

UNIVERSITÉ DE PARIS - FACULTÉ DE MÉDECINE

ANNÉE 1955

THÈSE

781
N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

JEAN-PIERRE BADER

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 17 Juillet 1926 à PARIS

Présentée et soutenue publiquement le

LES GASTRITES A PLIS HYPERTROPHIQUES
(ou GASTRITES HYPERTROPHIQUES GÉANTES)

Président de Thèse : Monsieur LEMAIRE (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8, Rue Casimir-Delavigne

PARIS (VI^e)

1955

UNIVERSITE DE PARIS - FACULTE DE MEDECINE

--:--:--:--:--:--

Année 1955

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(diplôme d'Etat)

par

Jean-Pierre BADER

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 17 juillet 1926 à PARIS

--:--

Présentée et soutenue publiquement le

--:--

LES GASTRITES A PLIS HYPERTROPHIQUES

(ou GASTRITES HYPERTROPHIQUES GEANTES)

--:--

Président de Thèse : Monsieur LEMAIRE (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1955.



DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, DELBET, GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER, OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

MM.

Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie pathologique	DELARUE (R)
Bactériologie	GASTINEL (P)
Biologie appliquée à l'Education physique } et aux Sports }	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	VERNE (J)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R)
Carcinologie	OBERLING (C)
Chimie médicale	N...
Cliniques chirurgicales { Hôtel-Dieu de Broussais Salpêtrière Cochin }	BRÔCQ (P)
	GAUDART d'ALLAINES (F)
	MONDOR (H)
	QUENU (J)
Clinique chirurgicale réparatrice et } orthopédique }	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de cardiologie	MOUQUIN (M)
Clinique de chirurgie infantile et } d'orthopédie }	FEVRE (M)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et } syphilitiques }	DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et } de l'encéphale }	DELAY (J)
Clinique du diabète sucré et des maladies } de la nutrition }	BOULIN (R)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)

	MM.	MM.
Cliniques médicales	{ Hôtel-Dieu	BENARD (H)
	{ Bichat	LAROCHE (G)
	{ Cochin	MOREAU (R)
	{ Broussais	de GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique	}	JUSTIN-BESANÇON (L)
Clinique médicale propédeutique		PASTEUR VALLERY-RADOT
Cliniques obstétricales	{ Tarnier	LANTUEJOUL (P)
	{ Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
	{ Port-Royal	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des pro- blèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	}	RICHET (C)
Clinique psychiatrique infantile		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique		FEY (B)
Embryologie		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		N..
Histologie		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de la première enfance		CATHALA (J)
Hygiène et médecine préventive		JOANNON (C)
Médecine du travail		DESOILLE (H)
Médecine Légale		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	}	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE (J)
Pathologie humorale et Immunologie expérimentale	}	MERKLEN (P)
Pathologie médicale		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (R)
Pédiatrie sociale		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R)
Physiologie		BINET (L)
Physico-chimie médicale (chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physique médicale		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P)
Thérapeutique		TURPIN (R)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

MM.

Anatomie	N... DEBEYRE (J) DELMAS (A) Pr s ch
Anatomie pathologique	N... GAUTHIER-VILLARS (Melle P) Pr s ch BUSSE (F) GOUYGOU (C) FASQUELLE (R) NEVOT (A) BOURLIERE (F)
Bactériologie	ETTORI (J) Pr s ch
Biologie médicale	JAYLE (M F) Pr s ch SCHAPIRA (G) DUPERRAT (F)
Chimie médicale	BULLIARD (H) Pr s ch COUJARD (R)
Dermato-syphiligraphie	N... DEBRAY (C)
Histologie	BOYER (J)
Hydrologie	DEPARIS (M) Pr s ch
Hygiène	DEROBERT (L) Pr s ch GAULTIER (J) HADENGUE (A)
Médecine légale et du Travail	DAVID (M)
Neurochirurgie	SEZE (S de)
Neurologie	GRASSET (J) LEPAGE (F) MAYER (M) MERGER (R) MORIN (P) RAVINA (J) VARANGOT (J)
Obstétrique	OFFRET (G)
Ophtalmologie	DESIGNES (P) HALPHEN (E) Pr s ch
Oto-rhino-laryngologie	AUBRY (M) MADURO (R) BRUMPT (L)
Parasitologie	CHABAUD (A)
Parasitologie coloniale	ABOULKER (P)
Pathologie chirurgicale	BAUMANN (J) GOSSET (J)

MM.

Pathologie chirurgicale

HUGUIER (J)
 LAURENCE (G)
 LEGER (L)
 LORTAT-JACOB (J)
 OLIVIER (Cl)
 PADOVANI (P)
 POILLEUX (M)
 ROUX (M)
 RUDLER (J C)
 VERNE (J M)

Pathologie médicale

BERNARD (J)
 BOUDIN (G)
 CASTAIGNE (P)
 CONTE (M)
 DECOURT (J)
 DOMART (A)
 DREYFUS (Gilbert)
 FAUVERT (R)
 HAMBURGER (J)
 KOURILSKY (R)
 LAMOTTE (M)
 LAROCHE (G)
 MILLIEZ (P)
 PEQUIGNOT (H)
 PERRAULT (M)
 RAMBERT (P)
 THIEFFRY (S)

Pédiatrie

TURIAF (J)
 JOSEPH (R)
 LAPLANE (R)

Pharmacologie

LEVY (Melle J) Pr s ch
 CHEYMOL (J H) Pr s ch

Physiologie

BARGETON (D) Pr s ch
 PARROT (J L)

Physique médicale

DJOURNO (A) Pr s ch
 GOUGEROT (L)

Pneumo-phtisiologie

KREIS (B)

Psychiatrie

BARUK (H)

Psychiatrie infantile

MICHAUX (L)

Stomatologie

CERNEA (P)

Thérapeutique

CHAPUT (Mme A)

PERRAULT

chargé d'enseign.

Urologie

KUSS (R)

Orthopédie

JUDET (R)

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

(pour le service des examens)

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), GATELLIER (J) (Clinique chirurgicale), LE LORIER (V) (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE.

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE (A)
	PATEL (J)
	SICARD (A)
	BROUET (G)
Clinique médicale	CACHERA (R)
	HAGUENAU (M)
	Pr s ch
	MARCHAL (G)
Clinique obstétricale	SOULIE (E)
Clinique ophtalmologique	ECALLE (G)
Clinique urologique	RENARD (G)
	COUVELAIRE (R)

- :-

Secrétaire Général de la Faculté M. MOREL (J)
 Secrétaire Melle CHAINTREUIL (G)

- :-

Bibliothécaire en Chef	Docteur HAHN (A)
Conservateur	Melle GOICHON
	Melles DUMAITRE (P)
	LE NOIR (G)
Bibliothécaires	METIN (F)
	QUIEVREUX (E)

- :-

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

- :-

Aux Miens.

A Monsieur le Professeur LEMAIRE,

Professeur de Clinique Thérapeutique
Médicale à la Faculté de Médecine de
Paris,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse,

Nous lui exprimons ici toute notre
respectueuse gratitude.

A mon Maître,

Monsieur le Docteur LAMBLING
Médecin des Hôpitaux de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur,

Nous lui sommes redevables de
toutes nos connaissances en
gastro-entérologie, de l'utili-
sation des archives inépuisables
de son service, et enfin des
conseils précis qu'il nous a
constamment prodigués.

Avec nos remerciements, nous lui
exprimons notre fidèle et respec-
tueux attachement.

A Monsieur le Docteur MOUTIER,

Président d'Honneur de la Société Française de
Gastro-Entérologie

A Monsieur le Docteur CORNET,

Médecin des Hôpitaux de Paris

Leurs remarquables ouvrages sur les
gastrites, leurs gastroscopies
objectives et détaillées, leurs
conseils, ont constitué pour nous
une base de travail indispensable
et précieuse.

Nous leur présentons notre respec-
tueuse gratitude.

A tous les Collaborateurs du Service de
Monsieur le Docteur LAMBLING.

A Monsieur le Docteur J.J. BERNIER
Monsieur le Docteur S. BONFILS
Monsieur le Docteur J. SOULLARD

Assistants des Hôpitaux,

Qui nous aidèrent de leurs
conseils amicaux.

A Monsieur le Docteur GUERET,

Qui fit et interpréta les
radiographies gastroduodé-
nales.

A Monsieur le Docteur RICHIR

Qui fit et interpréta les
coupes histologiques,

Ce travail est bien plus
leur travail que le
nôtre.

A mes Maîtres d'Externat,

- 1946 - Monsieur le Docteur GERARD-MARCHANT
- 1947 - Monsieur le Docteur NICAUD - In Memoriam,
- 1947 - Monsieur le Docteur LAFITTE,
- 1947 - Monsieur le Docteur POUMAILLOUX,
- 1948 - Monsieur le Docteur HUBER,
- 1948 - Monsieur le Professeur GOUGEROT - In Memoriam
- 1949 - Monsieur le Docteur ROUQUES.

A mes Maîtres d'Internat,

- 1951 - Monsieur le Docteur ROUQUES,
- 1952 - Monsieur le Docteur FACQUET,
- 1953 - Monsieur le Docteur LAMBLING et
Monsieur le Professeur Agrégé CONTE,
- 1954 - Monsieur le Professeur LAMY et
Monsieur le Docteur AUSSANNAIRE,
- 1955 - Monsieur le Professeur F. COSTE.

A Celui qui m'initia à la Médecine,

Monsieur le Professeur FIESSINGER - In Memoriam.

A mes chers Conférenciers,

d'externat :

Monsieur le Docteur LENOEL

Monsieur le Docteur GODLEWSKI

Assistant des Hôpitaux,

d'Internat :

Monsieur le Docteur DEVIMEUX,

Monsieur le Docteur LOYGUES,

Chirurgien des Hôpitaux,

Monsieur le Docteur HOUDARD,

Monsieur le Docteur GODLEWSKI,

Assistant des Hôpitaux.

LES GASTRITES A PLIS HYPERTROPHIQUES
(ou GASTRITES HYPERTROPHIQUES GEANTES)

-:-

La littérature médicale, surtout anglo-saxonne, ménage une place chaque jour plus importante à une variété particulière de gastrite : la gastrite hypertrophique géante ("giant hypertrophic gastritis").

Cette gastrite présentant comme caractère distinctif majeur une hypertrophie massive des plis de la muqueuse, il nous a semblé logique de centrer la recherche de cas identiques sur les constatations gastroscopiques.

C'est ainsi que sur les 850 comptes rendus gastroscopiques que nous avons dépouillés, il nous a été permis de retrouver 10 observations dans lesquelles cette notion d'une hypertrophie considérable des plis de la muqueuse gastrique était formulée avec netteté.

Avant d'aborder l'étude comparative de nos cas personnels et des cas de la littérature, nous devons souligner l'optique différente des observations.

Les observations publiées surtout à l'étranger, comportent presque toutes une sanction chirurgicale, du fait de la gravité particulière du syndrome gastritique ou du fait d'une propension à la gastrectomie plus grande que chez nous. En conséquence, ces observations valent surtout

par l'abondance et la qualité des documents anatomiques.

A l'inverse, dans nos observations, rassemblées sur des critères purement gastroscopiques, et pour lesquelles nous manquons de documents anatomiques complets, nous insistons sur les données fournies par les diverses investigations radiologiques, endoscopiques et biologiques.

ETUDE DE 10 CAS PERSONNELS

- :-

Observation n° 1

Chas... n° 5.223 -

1° - Il s'agit d'un homme de 28 ans, algérien, manoeuvre, sans antécédents particuliers.

2° - Histoire de la maladie -

Le début des troubles se situe en juin 1952, soit 4 mois avant que le malade vienne consulter. Il s'agit essentiellement de douleurs épigastriques, crampes à irradiations scapulaires droites, sans horaire précis, sans périodicité nette, associées à des nausées et vomissements surtout le matin à jeun ; le malade a perdu l'appétit et maigri de 10 kg en 4 mois.

3° - Examens complémentaires -

Lors d'une première hospitalisation (dans le service du Docteur Hillemand) en septembre 1952, un examen gastroduodéal radiologique note une hypertrophie considérable des plis et "une image d'addition sus-angulaire suspecte". Une gastroscopie à la même date montre "une gastrite hypertrophique d'aspect polypoïde, maximum sur la partie

basse de la grande courbure et la face postérieure, sans ulcération".

L'hospitalisation dans le service se situe en octobre 1952. On note alors la persistance de tous les symptômes, l'accentuation des vomissements et de l'amaigrissement. De nouveaux clichés radiologiques montrent "un aspect tourmenté et rigide des contours fundiques avec sur la P.C. verticale un aspect infiltré et rigide, légèrement en retrait, assez suspect". Une étude du chimisme gastrique révèle alors une hyposécrétion (153 cm^3), une achlorhydrie complète, une élévation du pouvoir tampon m.x (36), l'absence de reflux biliaire. Un second tubage fait un mois plus tard confirme cette achlorhydrie et un pouvoir tampon m.x encore plus élevé (40). (Cf. cliché p. 111) -

4° - Evolution -

Devant l'échec complet de tous les traitements médicaux et l'aspect assez suspect de la petite courbure, on décide une intervention chirurgicale exploratrice (décembre 1952) (Dr. Loygues).

Après laparotomie, on est frappé par l'épaisseur de la paroi gastrique, surtout au niveau du corps. Après gastrotomie, "on découvre une muqueuse sillonnée par de très gros plis qui présentent eux-mêmes un aspect mamelonné polypoïde; la muqueuse saigne très facilement.

L'examen histologique d'un fragment prélevé en cours d'intervention montre les lésions suivantes : "Le prélève-

ment porte sur une paroi gastrique de type pylorique.

C'est l'épaississement de la muqueuse qui frappe dès le faible grossissement. Il provient essentiellement de l'infiltration oedémateuse du chorion. Cet oedème s'accompagne de nombreuses lymphangiectasies et d'un état congestif de tous les vaisseaux sanguins. Il n'existe pas d'infiltrat cellulaire notable.

L'aspect est assez différent dans la partie superficielle de la muqueuse où les cryptes infundibulaires et le collet des glandes apparaissent nettement hyperplasiques, tapissées de cellules plus hautes et plus larges que normalement.

L'hypersécrétion manifestée en surface par un épais manteau de mucus n'entraîne pourtant aucune dilatation kystique des lumières glandulaires ou des cryptes.

Il est important de noter que cette hyperplasie porte exclusivement sur les cellules du collet (cobration de Mac Manus) sans aucune métaplasie intestinale.

Le chorion entourant ces glandes hyperplasiques est extrêmement congestif et comporte même des extravasations hématiques.

La sous-muqueuse est elle aussi le siège d'un gros oedème comportant un certain nombre de plages hémorragiques (probablement dues au traumatisme biopsique).

En un point, la *muscularis mucosae* est indiscutablement franchie par les tubes glandulaires qui pénètrent

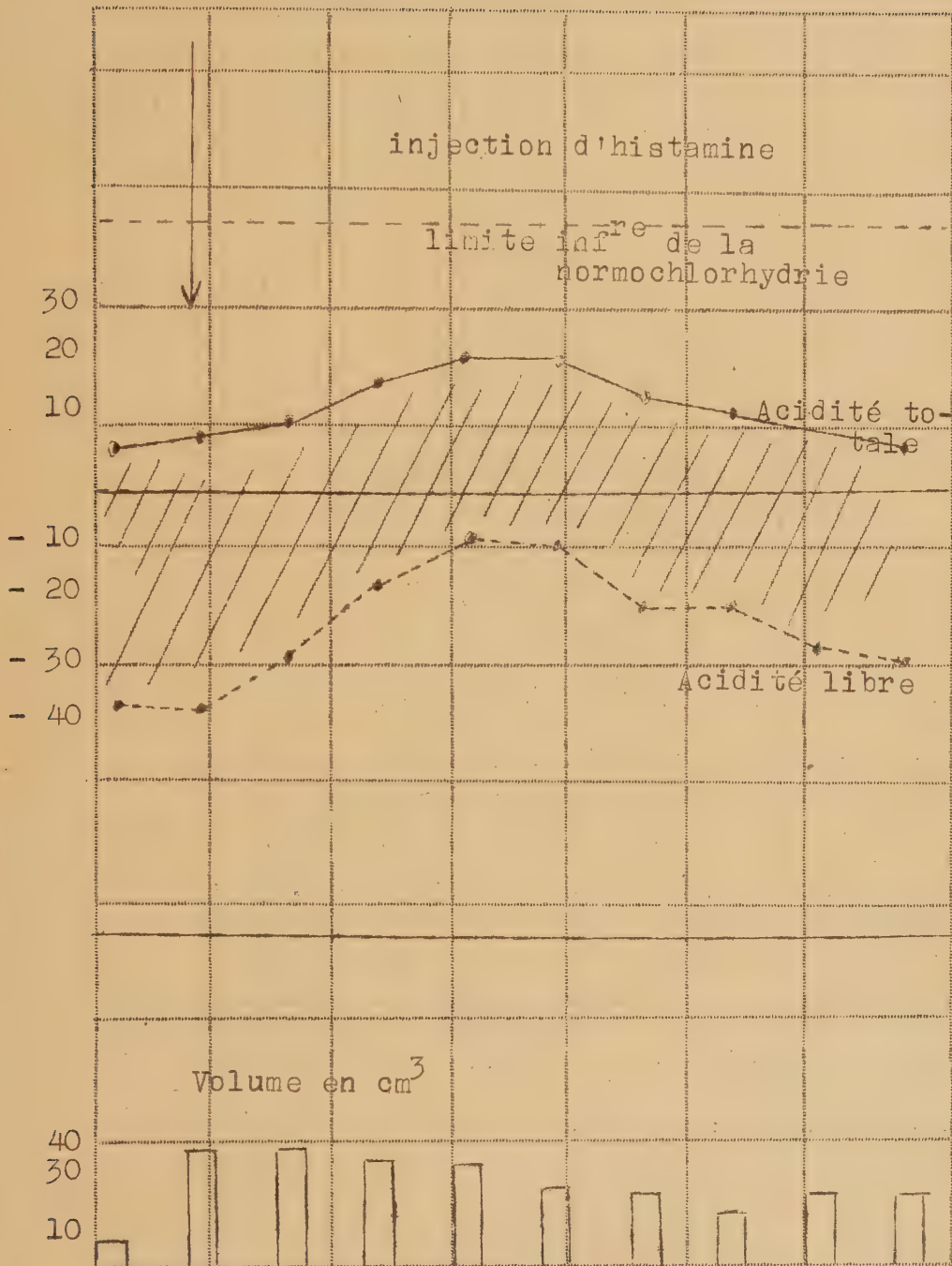
Observation N° 1 - Cha... - 2I-II-52

--

Etude du Chimisme Gastrique

N°	Aspect	Gm	Vol.	L	T	Déf
				10 = 0 g, 365°/oo		
A	Visqueux	-	7	0	6	36
B	id.	-	38	0	8	36
1	id.	-	39	0	12	28
2	id.	-	34	0	18	16
3	id.	-	33	0	22	8
4	id.	-	25	0	22	10
5	id.	-	23	0	16	20
6	id.	-	17	0	14	20
7	id.	-	22	0	10	26
8	id.	-	21	0	8	28

Acid. en m $\acute{e}$ q/l.



ainsi très légèrement dans la sous-muqueuse. Aucune modification de l'architecture glandulaire, aucune anomalie cytologique ne permettent de suspecter une cancérisation.

Conclusion - gastrite hypertrophique mixte avec oedème interstitiel profond et hyperplasie glandulaire superficielle.

o

o o

Observation n° 2 -

Poi... - N° 5.305 -

1° - Il s'agit d'un homme de 44 ans, ajusteur, sans antécédent éthylique.

2° - Histoire de la maladie -

Le début des troubles remonte à juillet 1950, soit 2 ans avant que le malade vienne consulter. Ceux-ci consistaient en gêne rétrosternale avec dysphagie, nausées, anorexie. Rapidement surviennent des douleurs épigastriques : ce sont des crampes sans rapport chronologique avec les repas, sans périodicité nette, devenant rapidement permanentes. Le malade maigrit alors de 7 kg en 6 mois. En mars 1951, de la diarrhée (5 à 6 selles par jour) se surajoute aux douleurs épigastriques, et le malade a un méloena.

Lorsque le malade vient consulter en février 1952, il souffre pratiquement de manière continue depuis 20 mois.

3°-L'examen clinique ne note qu'un aspect saburral de la langue, une douleur sous-costale droite dé-

clenchée par les inspirations profondes.

4° - Examens complémentaires -

Un examen radiologique gastroduodéal révèle au niveau du fundus et de l'antré d'énormes plis anarchiques : le bulbe duodéal est gros, de contours très déformés. Une première gastroscopie (février 1952) montre "des plis oedémateux avec nombreux dépôts pultacés". Une deuxième gastroscopie (mars 1952) objective "d'énormes plis fundiques avec dépôts pultacés, moins marqués. L'antré et le pyllore sont normaux". (Cf. cliché p. 103).

Une étude du chimisme gastrique montre une hyposécrétion (106 cm^3) une hypochlorhydrie de concentration très importante (8 meq/l), un débit chlorhydrique très faible ($0,13 \text{ meq}$) une augmentation du pouvoir tampon mx (24) et l'absence de reflux biliaire.

5° - Evolution -

Tous les traitements médicaux se révélant inefficaces, on est conduit à proposer au malade une intervention chirurgicale : section du pneumogastrique gauche, en avril 1952, suivie en deuxième temps d'une gastro-entérotomie.

Les résultats de l'intervention sont tout à fait remarquables. Revu dans les 18 mois qui suivent, le malade ne souffre plus, a repris le poids antérieur à sa maladie et se plaint seulement de petits malaises et vertiges

Observation N° 2

Poi... René - 19-2-52

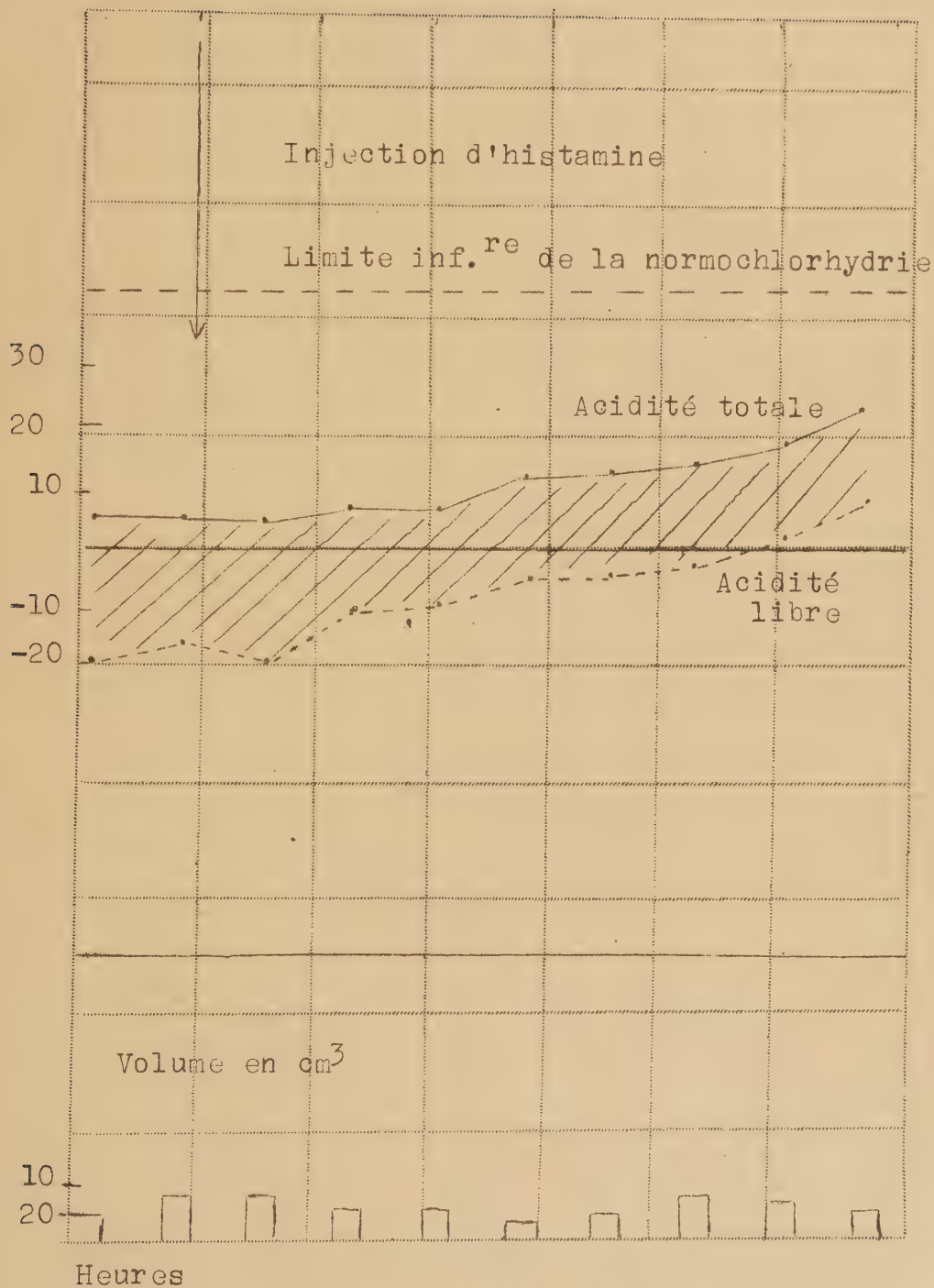
--:-

Etude du chimisme gastrique avant la vagotomie

--:-

N°	Aspect	Gm	Vol.	L	T	Déf.
				10 = 0g,365°/°°		
A	Incolore	-	10	0	4	20
B	id.	-	18	0	4	18
1	id	-	17	0	4	20
2	id.	-	12	0	6	12
3	id.	-	12	0	6	10
4	id.	-	9	0	12	6
5	id.	-	10	0	12	6
6	id.	-	17	0	14	4
7	id.	-	16	2	18	
8	id.	-	13	8	24	

Acid. en meq/l.



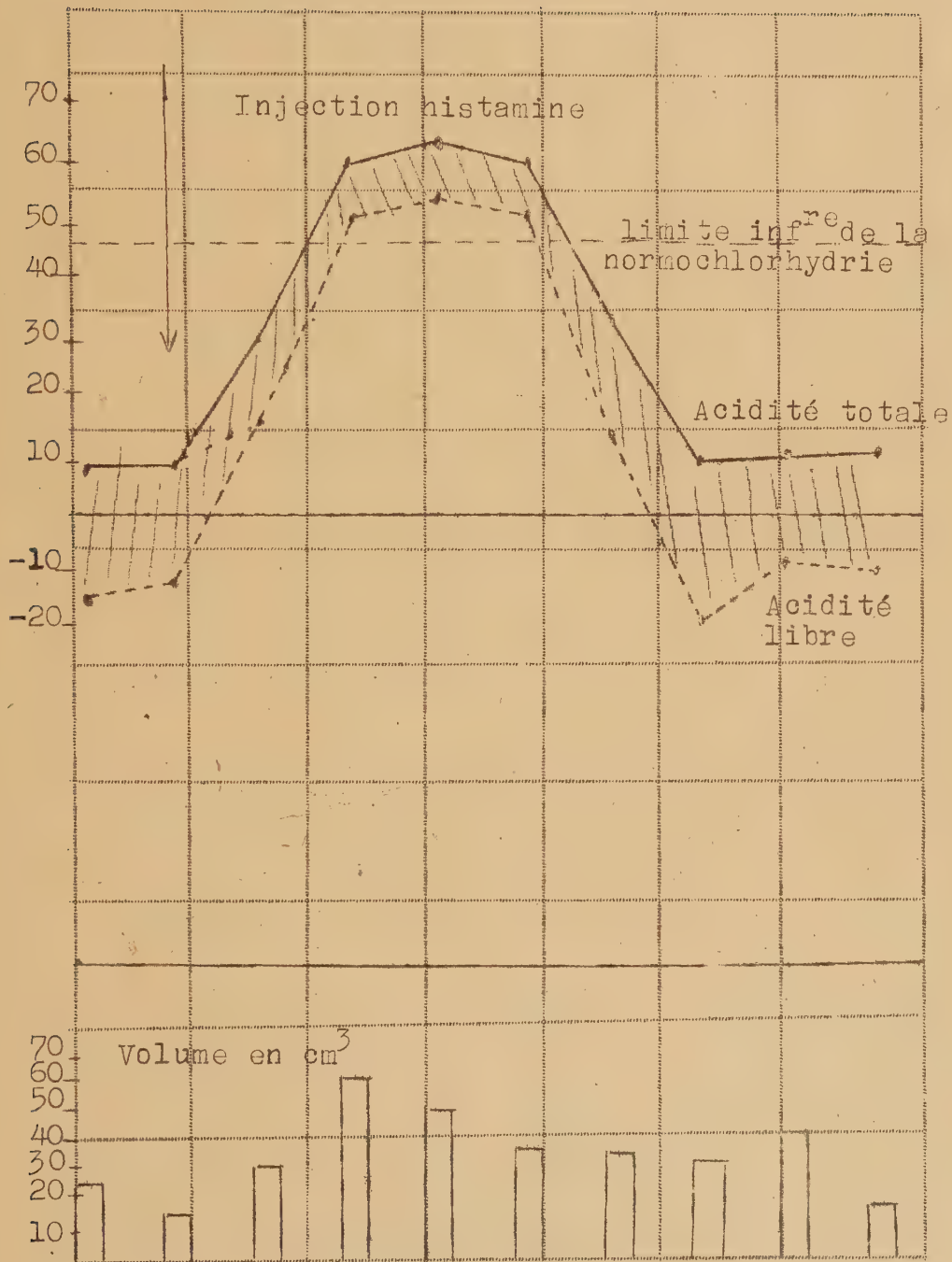
Observation n° 2

Poi... René - 3-10-53

Etude du chimisme gastrique après la vagotomie

-:-

N°	Aspect	Gm	Vol.	L	T	Déf.
				10 = 0g,365 ‰		
A	clair	-	28	0	8	14
B	id.	-	16	0	8	12
1	id.	-	31	16	30	
2	id.	-	63	50	60	
3	opalescent	-	50	54	64	
4	clair	-	38	52	60	
5	vert.	-	35	14	34	
6	id.	-	32	0	8	18
7	ambré	-	40	0	10	8
8	id.	-	18	0	10	10



transitoires. Les radiographies post-opératoires permettent de constater une dilatation gastrobulbaire considérable avec disparition complète des images de plis. Une nouvelle étude du chimisme gastrique montre un retour à la normale des constantes biologiques : hypersécrétion (263 cm^3), concentration chlorhydrique (54 meq/l), débit chlorhydrique ($8,8 \text{ meq}$), pouvoir tampon mx (20). Une biopsie per-opératoire faite lors de la gastro-entérostomie, 7 mois après la vagotomie ne montre plus que des lésions très discrètes.

"Le prélèvement per-opératoire a porté sur une paroi gastrique dont la muqueuse revêt le type pylorique.

La muqueuse est de hauteur normale. Sans aucune hyperplasie glandulaire ou cryptique ; aucune cellule ne présente de métaplasie intestinale. L'anomalie la plus notable est constituée par un infiltrat lymphocytaire et surtout plasmocytaire, assez peu individualisé dans la partie superficielle de la muqueuse. La muscularis mucosae est partout intacte, la sous-muqueuse normale.

Conclusion : gastrite chronique interstitielle sans participation glandulaire ".

Malheureusement, nous ne possédons pas de document anatomique antérieur ou contemporain de la vagotomie, document dont la comparaison avec cette très discrète gastrite résiduelle aurait été si fructueuse (!!)

- Observation n° 3 -

Guil... n° 4.234 -

1° - Il s'agit d'un homme, âgé de 29 ans, porteur chez Hachette, non éthylique, sans antécédents particuliers.

2° - Histoire de la maladie -

Le début des troubles se situe de manière extrêmement brutale en mai 1950. Un jour précis, 10 minutes après le repas de midi survient une douleur épigastrique en barre, terminée par un vomissement. Pendant les 8 jours qui suivent, la même douleur épigastrique post-prandiale se répète, toujours calmée par un vomissement. Puis, les douleurs disparaissent complètement. Mais cet épisode ayant inquiété le malade l'amène à consulter en juin 1950.

3° - Examens complémentaires -

L'examen clinique est alors pratiquement négatif, à noter seulement un état subfébrile, une leucocytose à 9.600, une polynucléose à 89 %. Les clichés gastroduodénaux révèlent par contre des anomalies considérables. Sur l'estomac : "de gros plis hypertrophiques sur la grande courbure et la petite courbure, une anomalie de la P.C. sus-angulaire évoquant grossièrement un ménisque ; un bulbe irrégulier ; un deuxième duodénum mal injecté". Une gastroscopie (juillet 1950) montre "au niveau du fundus des plis rouges tellement oedématisés qu'ils obstruent la lumière gastrique ; l'antré

Observation n° 3

Gui... - André - 12 - 7 - 50

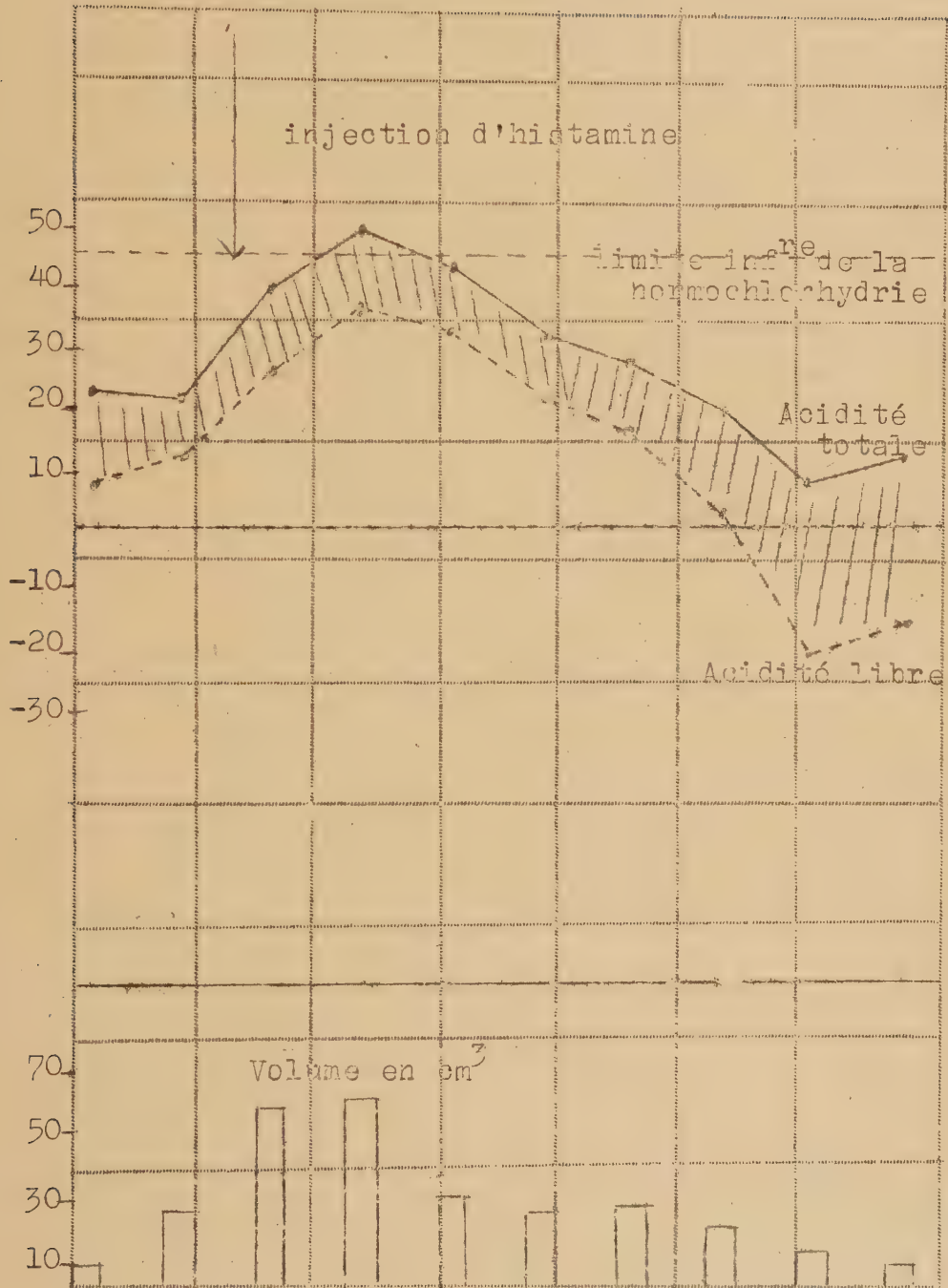
-:-

Etude du chimisme gastrique

-:-

N°	Aspect	Gm	Vol.	L	T	Déf.
				10 = 0g,365 ‰		
A	blanc	-	9	8	24	
B	id.	-	27	12	22	
1	jaune	-	60	26	40	
2	id	-	63	38	50	
3	id.	-	30	34	44	
4	id.	-	26	24	34	
5	id.	-	27	18	28	
6	id.	-	20	4	20	
7	id.	-	10	0	8	24
8	id.	-	9	0	12	16

Acid. en meq/l.



et le pyllore sont normaux."

L'étude du chimisme gastrique à la même date montre une normosécrétion (245 cm^3), une chlorhydrie de concentration un peu basse (38 meq/l), une diminution du débit ($2,9 \text{ meq}$), un pouvoir tampon. mx normal (14), une absence de reflux biliaire.

4° - Evolution -

Le malade est revu en novembre 1950. Ses douleurs ne sont jamais réapparues, à part quelques brûlures fugaces ; mais il signale l'apparition récente de diarrhée. De nouveaux examens montrent néanmoins la persistance de la gastrite ; radiologiquement, on retrouve l'hypertrophie des plis ; en gastroscopie : "l'œdème est très augmenté, l'objectif restant collé à des plis énormes et boudinés comblant la cavité" ; biologiquement, les résultats sont sensiblement identiques : sécrétion : 217 cm^3 , chlorhydrie, concentration : 34 meq , débit : $3,1 \text{ meq}$, pouvoir tampon mx : 18 meq , pas de reflux biliaire.

o

o o

- Observation n° 4 -

Lec... - n° 5.375 -

1° - Il s'agit d'un homme de 29 ans, pharmacien, sans antécédents éthyliques ni pathologiques particuliers.

2° - Histoire de la maladie -

Le début des troubles se situe en novembre 1951, soit 6 mois avant la consultation. Le malade se plaignait alors de pesanteurs post-prandiales ; deux mois après, le tableau s'enrichit de douleurs épigastriques évoquant une torsion, suivies de nausées et parfois de vomissements aqueux. Ces douleurs surviennent sans rythme, ni périodicité nette, influencées par la fatigue, les contrariétés ; elles ne s'accompagnent pas de troubles du transit ; fait assez remarquable, une éruption de type urticarien succède parfois à la douleur. Quand le malade consulte, en avril 1952, il a maigri de 4 kg depuis le début des troubles.

3° - Examens complémentaires -

L'examen radiologique gastroduodéal montre " de très gros plis au niveau du fundus et de l'antrum, plus nets sur les clichés en couches minces ; le bulbe est volumineux, irrégulier et le deuxième duodénum spasmodique". Une gastroscopie à la même date montre "d'énormes plis turgescents rouges, luisants, s'entrecroisant pour former des godets. En aucun point, il n'y a de véritable ulcération ; par contre le mucus qui stagne simule au premier abord les fausses membranes d'ulcérations multiples". Une étude du chimisme gastrique montre une hyposécrétion (84 cm^3), une normochlorhydrie de concentration (50 meq/l), une baisse de débit ($1,5 \text{ meq}$), une augmentation du pouvoir tampon mx

Observation n° 4

Lec... Jean - 10 - 5 - 52

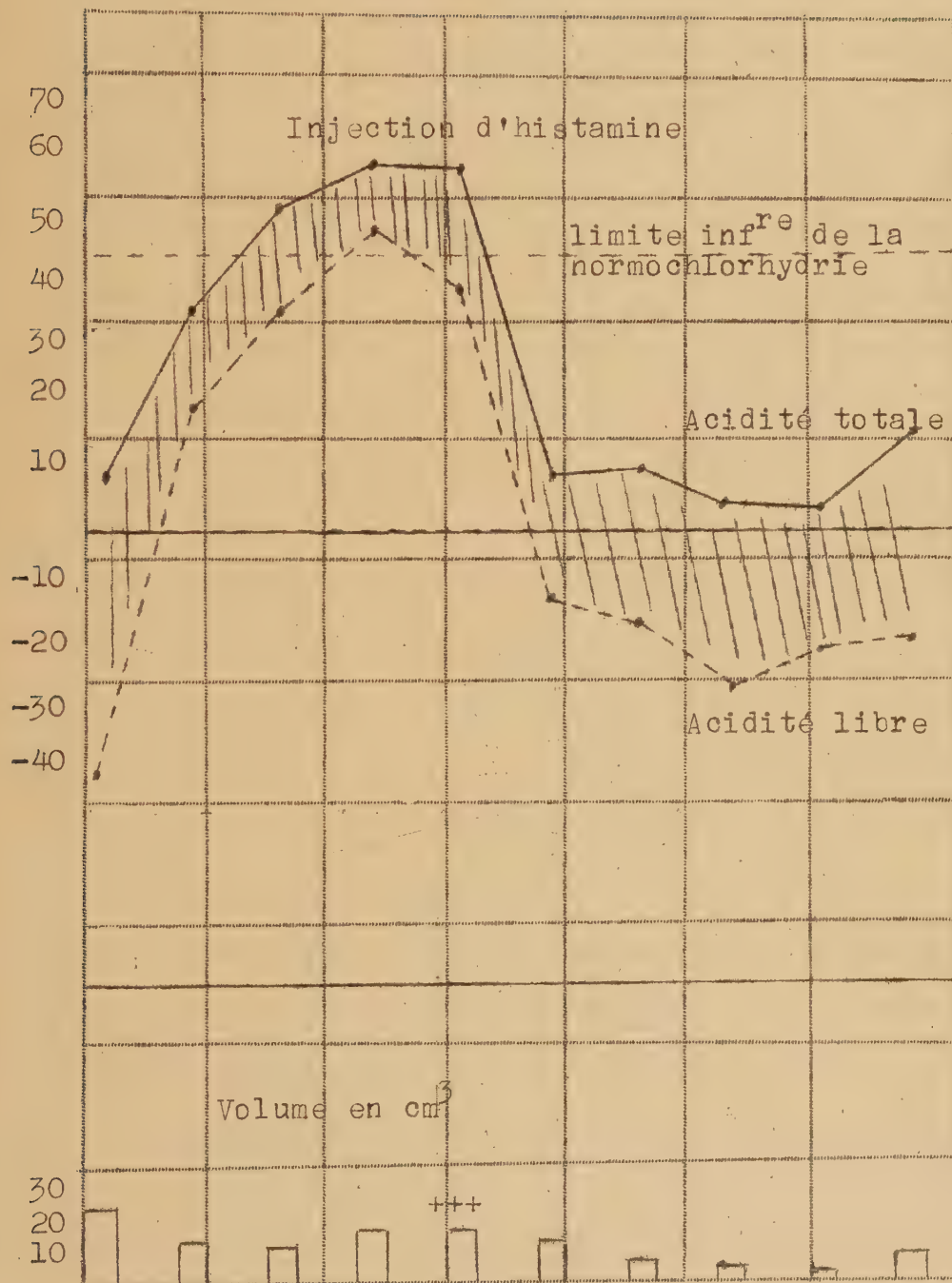
-:-

Etude du chimisme gastrique

-:-

N°	Aspect	Gm	Vol.	L	T	Déf.
				10 = 0g,365 ‰		
A	opalescent	-	26	0	8	40
B	piqueté de sang	-	14	20	36	
1	id.	-	12	36	54	
2	clair	-	18	50	62	
3	vert	+++	16	40	60	
4	jaune	-	13	0	8	12
5	ambre	-	8	0	10	16
6	citrin	-	5	0	4	26
7	id.	-	2	0	4	20
8	id.	-	10	0	16	18

Acid. en méq./l.



(34) , semblant en rapport avec un important reflux biliaire dans un seul échantillon. (Cf. cliché p. 107) -

4^e Evolution - Le malade mis à un traitement antigestasique n'est pas revu à la consultation, mais une lettre de sa femme datée de février 1953 signale la persistance et l'aggravation des troubles.

o

o o

- Observation n° 5 -

Gau... n° 6.503

1° - Il s'agit d'un homme de 29 ans, boucher, sans antécédents particuliers.

2° - Histoire de la maladie -

Le début des troubles se situe en 1951, soit plus de deux ans avant la consultation. Depuis cette date, le malade présente le matin tous les 2 ou 3 jours des vomissements répétés, souvent bilieux ; ces vomissements sont parfois associés à une douleur épigastrique à irradiation dorsale, à des brûlures abdominales, à des mictions impérieuses avec brûlures, à une crise de tachycardie. Le malade a maigri de 10 kg en 2 ans.

3° - Examens complémentaires

L'examen du malade est rigoureusement négatif au point de vue clinique ; un examen radiologique gastroduodénal montre "une hypertrophie considérable des plis

surtout au niveau du fundus ; une gastroscopie (janvier 1954) montre "d'énormes plis fundiques aussi bien sur la face postérieure que sur la grande courbure ; on déplisse cependant l'estomac sans difficulté, ne découvrant ni érosion, ni ulcération. Il existe un très grand lac muqueux et des dépôts pultacés à la partie haute du fundus ; pas de lésions antrales". Une étude du chimisme gastrique standard, c'est-à-dire après injection d'un demi-milligramme d'histamine montre une normo-sécrétion (180 cm^3), une diminution de la concentration chlorhydrique (22 meq/l), une diminution du débit ($1,1 \text{ meq}$), une augmentation considérable du pouvoir tampon mx (40). Fait capital : un deuxième tubage fait après une dose de 4 mmg d'histamine sous couvert d'un anti-histaminique administré par voie parentérale, montre une véritable inversion des résultats : hypersécrétion (384 cm^3), concentration chlorhydrique accrue (106 meq/l) débit exagéré ($27,9 \text{ meq}$), pouvoir tampon mx normal (12); pas de reflux.

4° - Evolution -

Alors que le malade a été amélioré transitoirement par des prises répétées de "Largactil", rapidement les vomissements réapparaissent, 2 ou 3 fois par semaine.

Observation n° 5

Gau... Lucien - 28-1-54

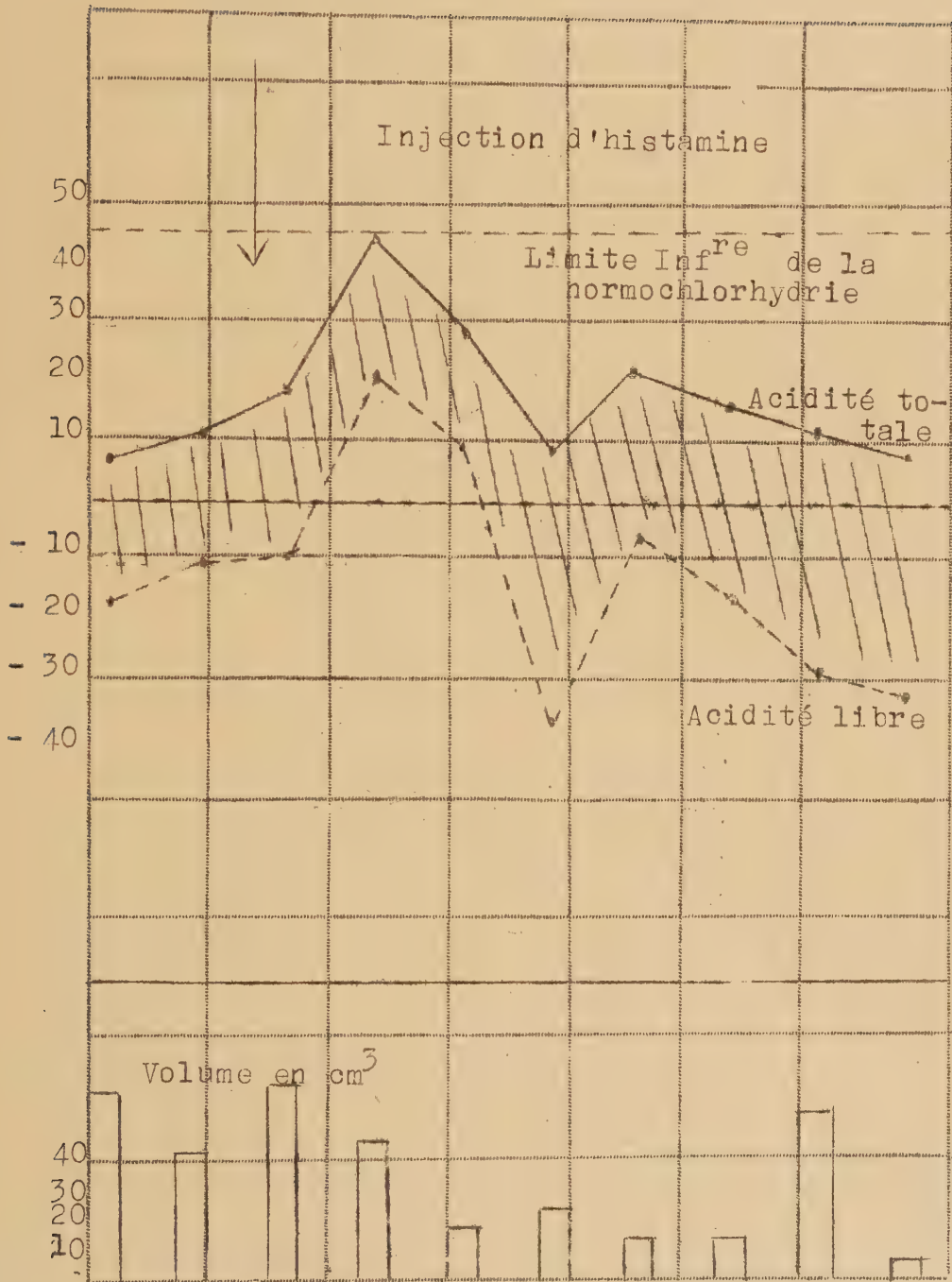
Etude standard du chiorisme gastrique

(après 1/2 mg histamine S. C.)

-:-

N°	Aspect	Gm	Vol.	L	T	Déf.
				10= 0g,365 ‰		
A	ambré	-	60	0	6	18
B	id.	-	41	0	10	12
	1/2 mg H					
1	filets sang	-	65	0	18	10
2	id.	-	46	22	44	
3	id.	-	15	8	28	
4	id.	-	22	0	8	38
5	id.	-	13	0	22	6
6	id.	-	11	0	16	16
7	id.	-	5	0	12	28
8	id.	-	6	0	8	32

Acid. en m $\acute{e}$ q/l.



Observation n° 5

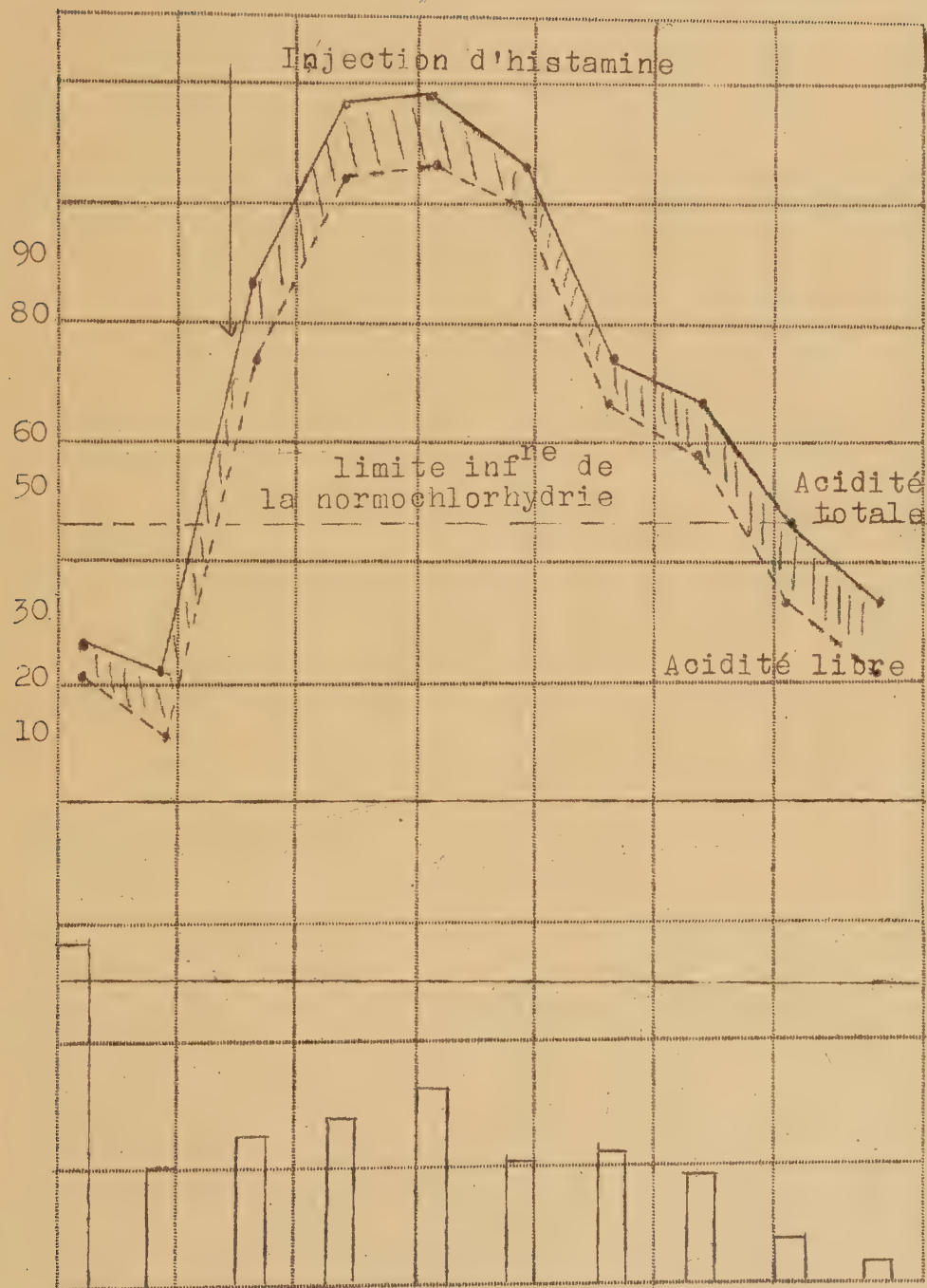
Gau... Lucien - 15 - 4 - 54

Etude du chimisme gastrique après
injection S.C. de 4 mg d'histamine

-:-

N°	Aspect	Gm	Vol.	L	T	Déf.
				10 = 0g 365 ‰		
0,20 g Néo-Antergan / I.M.						
A	ambré	-	115	20	26	
B	id	-	40	10	20	
4 mg histamine						
1	id	-	50	74	86	
2	id.	-	58	104	116	
3	id.	-	65	106	118	
4	id.	-	42	100	106	
5	id.	-	43	66	74	
6	id.	-	38	58	66	
7	id.	-	14	34	46	
8	id.	-	7	22	34	

Acid. en méq./l.



- Observation n° 6 -

Tri... - n° 3.581 -

1° - Il s'agit d'un homme de 33 ans, manoeuvre ,
éthylique. Il a fait en captivité en 1940
et 1942 des épisodes dysentériques d'étiologie indétermi-
née.

2° - Histoire de la maladie -

Le début des troubles remonte à 1948, soit
3 ans avant la consultation. Il s'agissait alors de dou-
leurs épigastriques, survenant 2 à 3 heures après les re-
pas, évoquant des brûlures, à irradiation haute rétroster-
nale, calmées par l'alimentation et les poudres inertes.

D'abord vaguement périodiques, elles deviennent
pratiquement permanentes, très pénibles, amenant le malade
à se faire hospitaliser en 1951.

Le malade signale en outre des troubles du transit:
diarrhée permanente (2 à 5 selles par jour).

3° - Examens complémentaires -

Les clichés gastriques montrent : "une très
importante hypertrophie des plis gastriques et duodénaux
avec bulbe très déformé". - Cf. clichés p. 111.

Deux gastroscopies montrent: la première (juillet
1949) "un épaississement considérable des plis qui sont
très gros et godronnés avec une muqueuse fragile".

la deuxième (nov. 1950) "une abondance exceptionnelle des plis qui sont très gros, oedématisés, incisés en accordéon".

Deux études du chimisme gastrique sont faites à intervalles rapprochés : la première (juin 1950) montrant une hypo-sécrétion (63 cm^3), une hypoconcentration chlorhydrique (12 meq/l.) , un débit faible ($0,2 \text{ meq}$), un pouvoir tampon mx normal (12 meq /l.), une absence de reflux biliaire.

- la deuxième (novembre 1950) montrant une amélioration des constantes : sécrétion (217 cm^3) concentration chlorhydrique (60 meq/l.) débit ($6,4$); pouvoir tampon mx (40), pas de reflux biliaire.

4° - Evolution -

Le malade n'est pas amélioré par le traitement médical donné à sa sortie de l'hôpital ; en janvier 1953 il subit à Villejuif une intervention exploratrice pendant laquelle on note l'absence d'ulcère, la fragilité pariétale de l'estomac qui saigne facilement ; on ne fait pas de gastrotomie.

Pendant les 4 mois qui suivent l'exploration chirurgicale, les douleurs disparaissent complètement puis elles réapparaissent ; le malade est revu à la consultation en septembre 1953, souffrant de façon permanente, ayant perdu 10 kg sur son poids habituel.

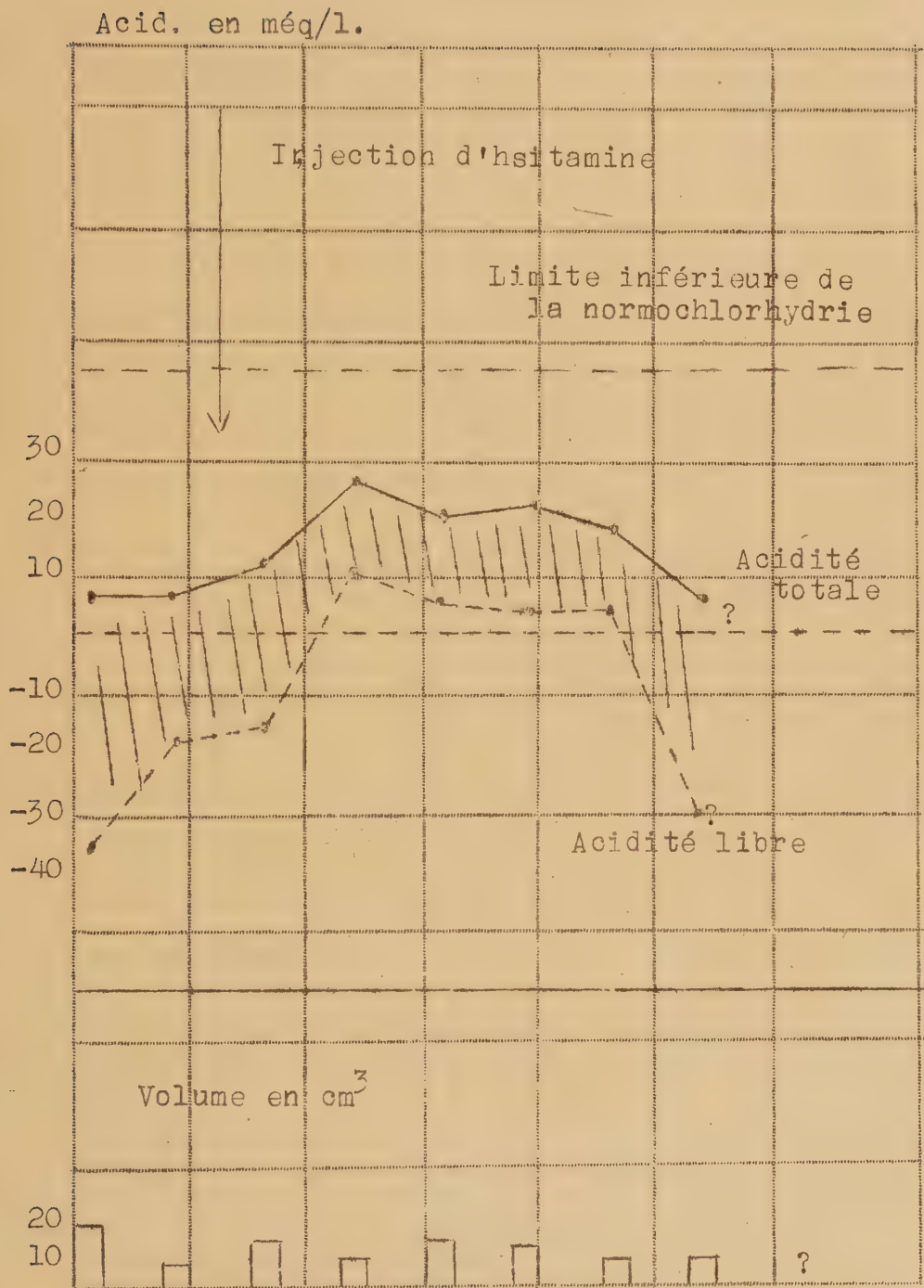
Observation n° 6

Tri... François - 29-6-49

Etude du chimisme gastrique

-:-

N°	Aspect	Gm	Vol.	L	T	Déf.
				10= 0g,365 ‰		
A	rosé	-	20	0	6	36
B	rosé	-	7	0	6	18
1	chair	-	15	0	12	16
2	opalin	-	9	12	26	
3	id.id.	-	15	6	20	
4	id.	-	13	4	22	
5	id.	-	7	4	18	
6	id.	-	9	0	6	30
7	id.	-	0	0	0	?
8	?	?	?	?	?	?



- Observation n° 7 -

Blo... n° 2.253 -

1° - Il s'agit d'un homme de 32 ans, manutentionnaire, sans aucun antécédent particulier.

2° - Histoire de la maladie -

Les malaises ont débuté en décembre 1947, soit 2 mois avant la consultation : il s'agit de douleurs épigastriques absolument quotidiennes, post-prandiales tardives, calmées par l'alimentation, avec une certaine tendance nauséuse. Il n'y a pas d'anorexie franche ni d'amaigrissement.

3° - Examens complémentaires -

Un examen radiologique fait à cette date montre "de gros plis anarchiques sur le fundus et sur l'antrum le cadre duodénal semble très dystonique" (cf. cliché p.111).

Une gastroscopie (mars 1948) montre "un antrum de coloration normale alors qu'au niveau du fundus les plis sont très accentués, la muqueuse rouge, le mucus abondant.

Une étude du chimisme gastrique à la même date montre : sécrétion : 266 cm^3 , concentration chlorhydrique : 64 meq/l. , débit : $5,7 \text{ meq.}$, pouvoir tampon α : 24 meq/l. , reflux biliaire important dans tous les échantillons sauf un.

4° - Evolution -

Dans les mois qui suivent, le malade continue à souffrir, non amélioré par tous les traitements mé-

dicaux. Puis, 5 à 6 mois après le début de la maladie, les troubles disparaissent progressivement. Revu en octobre 53, le malade est apparemment en bonne santé.

o

o o

Observation n° 8 -

Jac... n° 1.234 -

1° - C'est un homme de 43 ans, serrurier, sans éthylisme, sans antécédents particuliers.

2° - Histoire de la maladie

Les troubles digestifs ont commencé en 1942 soit 9 ans avant la consultation dans le service. La douleur est post-prandiale, évoquant une crampe épigastrique, calmée par des poudres, mais à vrai dire sans périodicité franche.

- Un examen radiologique gastrique montrant une image qui évoque une niche de la P.C. , on intervient chirurgicalement (Dr. Mialaret). Devant l'absence d'ulcère on referme.

Alors que de 1943 à 1949, le malade ne se plaint d'aucun trouble digestif, en 1949, les douleurs réapparaissent avec les mêmes caractères et disparaissent à nouveau sous l'influence d'un traitement bismuthique. En septembre 1951, nouvelles poussées douloureuses pour lesquelles on hospitalise le malade.

Observation n° 7

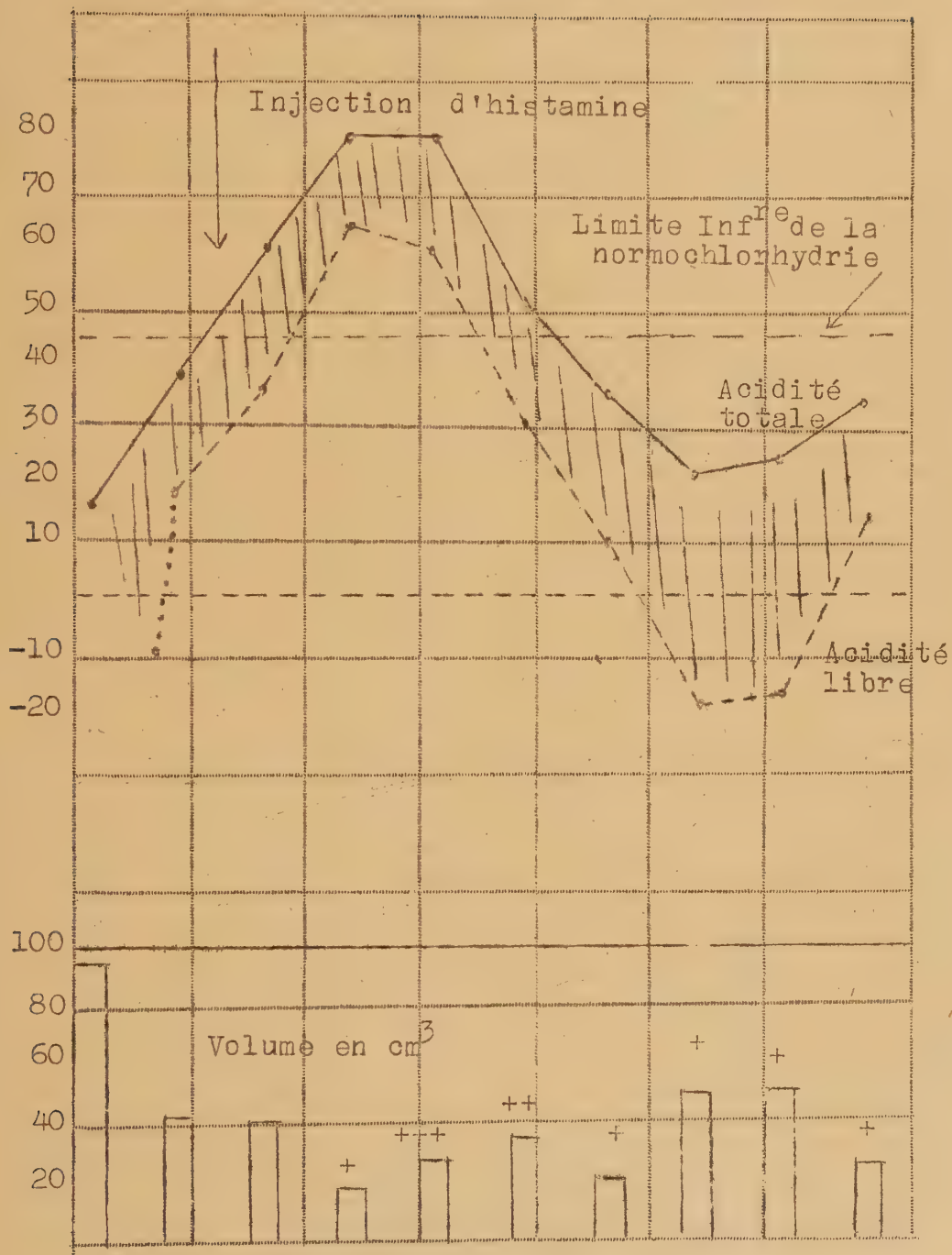
Blo... Marcel -

Etude du chimisme gastrique

-:-

N°	Aspect	Gm.	Vol.	L	T	Déf.
				10 = 0g,365 ‰		
A	verdâtre	+	95	0	16	
B	sanglant	-	51	18	38	
1	clair	-	40	36	60	
2	id	+	19	64	80	
3	jaune	+++	27	60	80	
4	id.	++	35	32	52	
5	id.	++	20	10	36	
6	id.	+	50	0	22	18
7	id	+	50	0	24	16
8	id	+	25	14	34	

Acid. en méq./l.



Observation n° 8

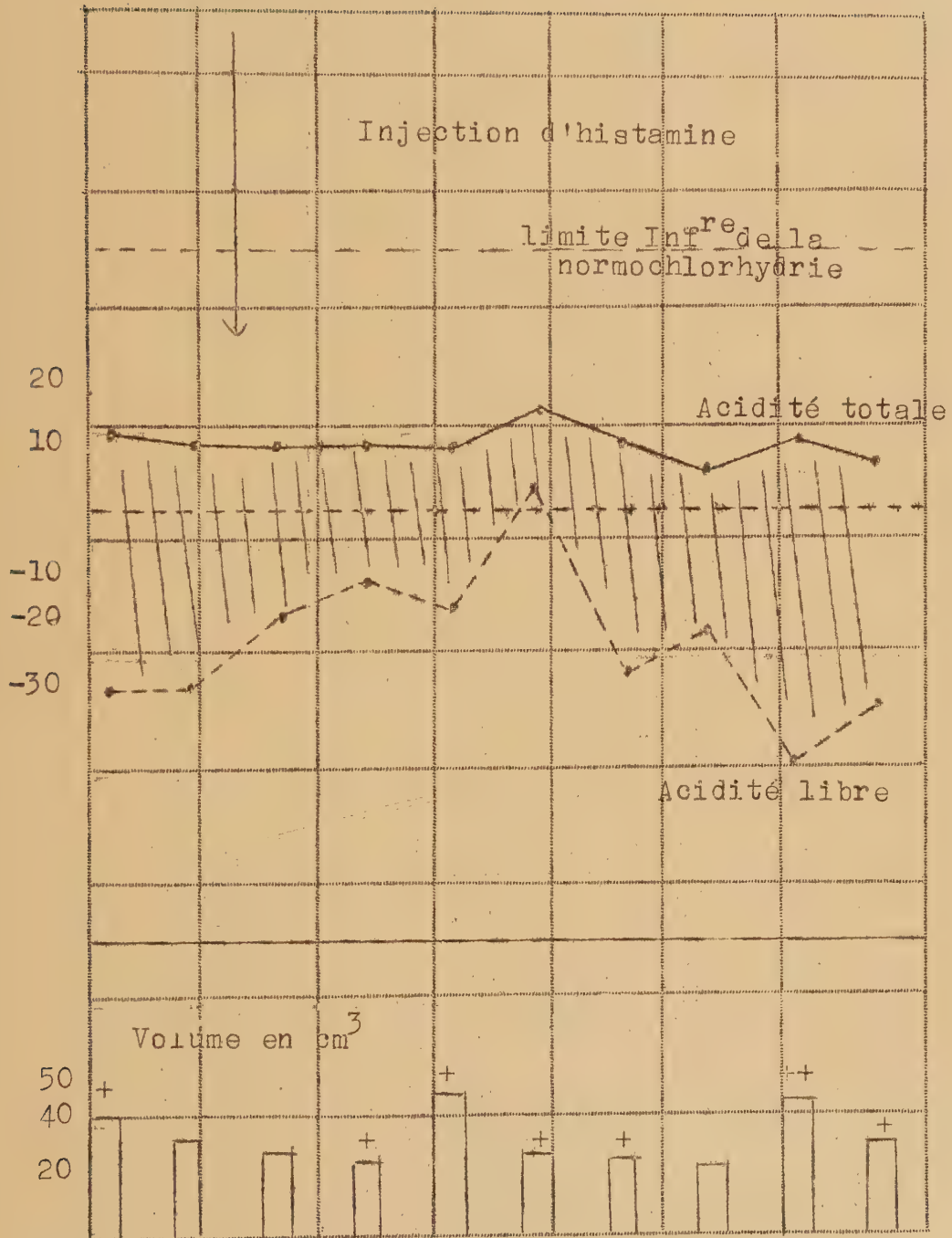
-:-

Jac... Roger - 14-11-51

Etude du Chimisme Gastrique

-:-

N°	Aspect	Gm.	Vol.	L	T	Déf.
				10 = 0 g,365 %/100		
A	jaunâtre	+	40	0	12	32
B	id.	-	32	0	10	32
1	clair	-	29	0	10	20
2	jaune	+	23	0	10	14
3	id.	+	47	0	10	18
4	id.	+	27	4	16	
5	id.	+	25	0	12	28
6	clair	-	23	0	6	22
7	jaune	++	45	0	12	44
8	id.	+	30	0	8	34



3° - Examens complémentaires -

Les examens radiologiques gastriques ne montrent pas d'anomalie des plis. Cf. cliché p. 111.

Une gastroscopie (novembre 1951) montre "au niveau du fundus des plis énormes, hypertrophiques, saignant abondamment au moindre contact, légèrement mamelonnés.

Un tubage gastrique fait à la même date montre :
sécrétion : 249 cm^3 - concentration chlorhydrique maximum : 4 meq/l. - débit : 0,1 meq - pouvoir tampon mx : 32 meq/l. - reflux discret dans tous les échantillons sauf deux.

4° - Evolution -

Le malade est perdu de vue.

o

o o

Observation n° 9 -

Mar... n° 4.584 -

1° - C'est un homme de 61 ans, ouvrier sucrier, sans antécédent notable.

2° - Histoire de la maladie.

En janvier 1951, le malade se plaint depuis 5 mois de douleurs abdominales iliaques droites, sans aucun trouble du transit. Simultanément sont apparus anorexie, nausées, amaigrissement de 3 kg en 2 mois.

3° - Examens complémentaires -

Radiologiquement, les plis gastriques sont très gros et le bulbe duodénal très dystonique.

La gastroscopie (février 1951) montre "un petit estomac à cavité réduite par l'oedème, des plis saillants rouges vifs, maculés de blanc, succulents, donnant l'impression d'une inflammation violente".

L'étude du chimisme gastrique ne montre pas de modification franche en dehors d'une hypersécrétion :
sécrétion : 325 cm^3 - concentration ClH/litre : 60 meq,
- débit ClH : 13,6 meq - pouvoir tampon mx : 8 meq - pas de reflux biliaire.

4° - Evolution : le malade est perdu de vue.

o

o o

Observation n° 10 -

Ler... - n° 6.626 -

1° - C'est un homme de 37 ans - miroitier.

2° - Histoire de la maladie -

Il a subi en 1943 une intervention pour ulcère duodénal perforé : enfouissement et gastroentérostomie. De 1943 à 1948, il ne présente aucun malaise. En 1948, apparaissent des brûlures épigastriques post-prandiales sans périodicité nette, qui disparaissent peu à peu. En mars 1953, une altération progressive de l'état général (vertiges, asthénie, amaigrissement de 3 kg en 3

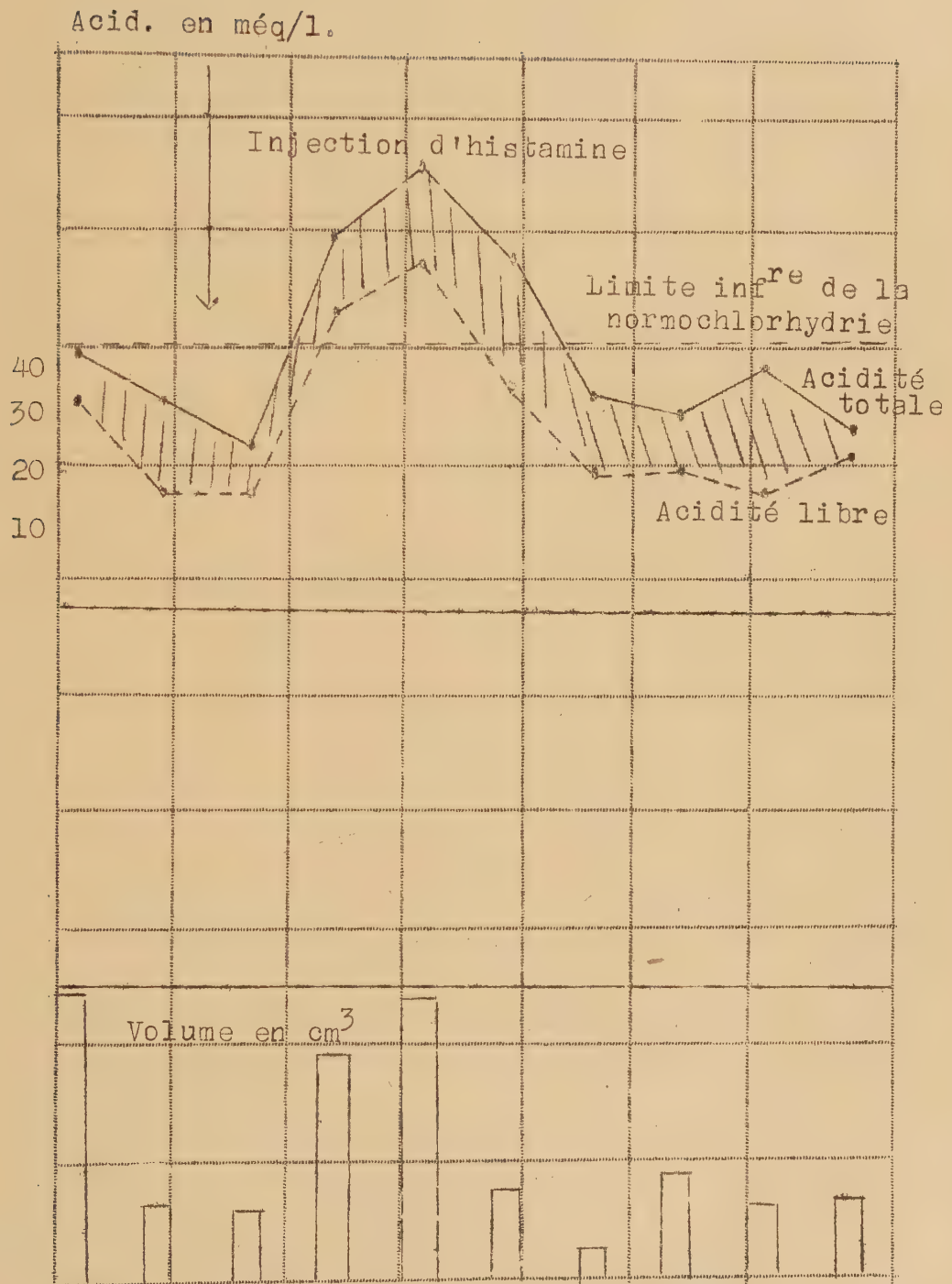
Observation n° 9

Mar... - 10 - 3 - 1951

Etude du Chimisme Gastrique

-:-

N°	Aspect	Gm.	Vol.	L	T	Déf
				10 = 0 g,365 ‰		
A			95	36	44	
B			25	20	36	
1			23	20	28	
2			77	52	64	
3			95	60	76	
4			30	38	62	
5			10	24	36	
6		+	37	24	34	
7			25	20	42	
8			28	26	32	



mois), l'incite à se faire hospitaliser. Il ne présente cependant aucun trouble digestif, le seul sujet d'inquiétude pour lui étant la découverte de débris de viande non digérés dans ses selles.

3° - Examens complémentaires -

L'examen radiologique de l'estomac montre une très grosse hypertrophie des plis antraux et fundiques et un fonctionnement normal de la bouche de gastroentérostomie. -(Cf. cliché p. 111).

Une gastroscopie montre "d'énormes plis fundiques surtout à la face postérieure et sur la grande courbure. Il existe une fragilité marquée avec suintement sanguin en nappe".

L'étude du chimisme gastrique montre une hyposécrétion (75 cm^3), une achlorhydrie complète, une augmentation du pouvoir tampon mx (40 meq) un reflux important dans tous les échantillons.

Un examen coprologique montre une mauvaise digestion gastrique du conjonctif des viandes.

Un examen histologique d'un fragment de muqueuse prélevé par biopsie aspiration montre les lésions suivantes:

"Le prélèvement n'intéresse que la muqueuse gastrique - muqueuse de type fundique.

L'altération principale est constituée par une importante infiltration interstitielle de plasmocytes et de lymphocytes. Les vaisseaux sont dilatés et souvent

même entourés d'hématies extravasées. Il n'existe aucune métaplasie intestinale.

Enfin pour autant que les dimensions restreintes de la biopsie permettent d'en juger, il semble exister un certain degré d'atrophie glandulaire - au moins dans la partie profonde de la muqueuse.

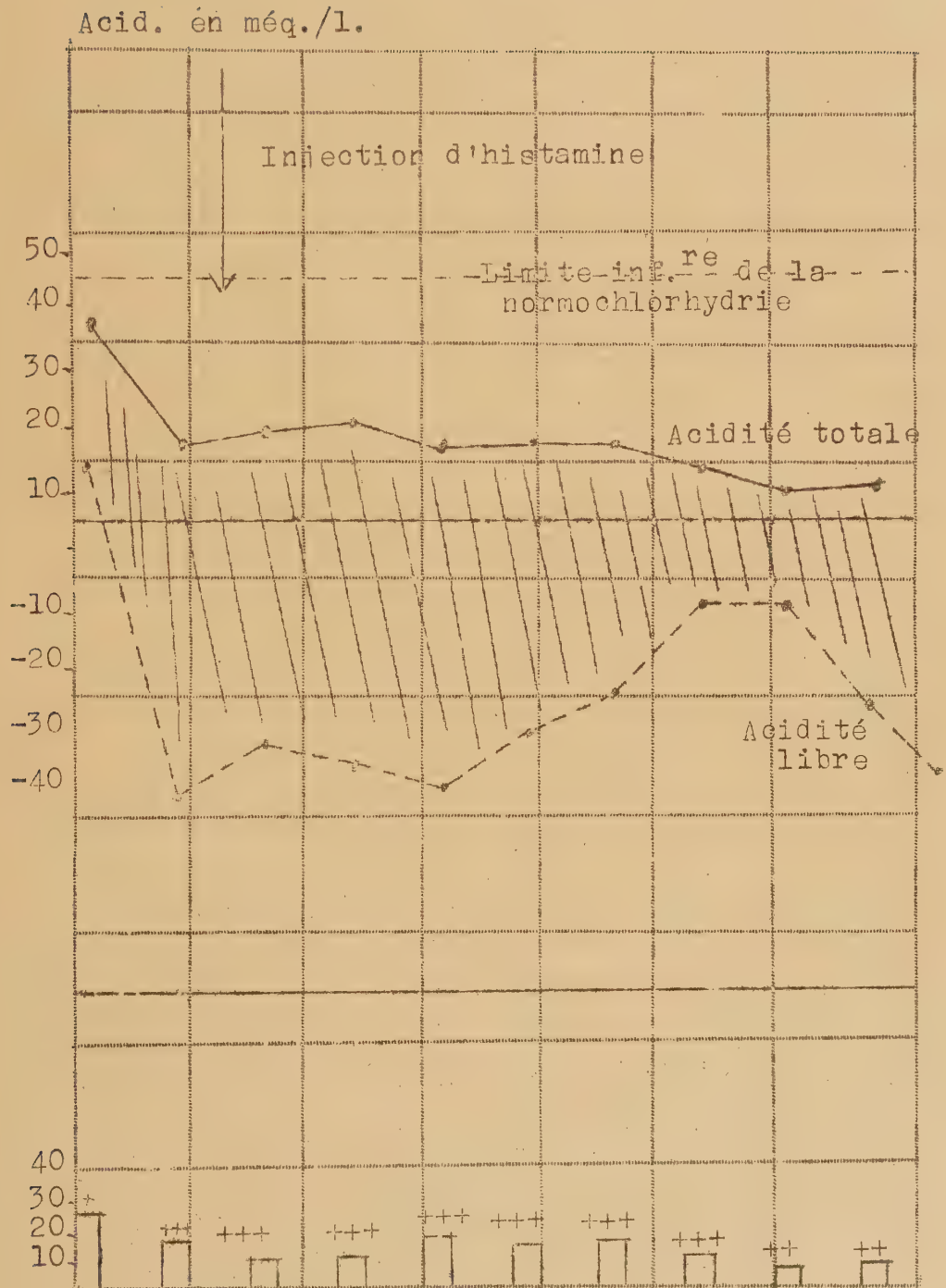
Observation n° 10

Le... André - 30-3-54

Etude du Chimisme Gastrique

-:-

N°	Aspect	Gm	Vol.	L	T	Déf.
				10 = 0 g,365 ‰		
A	vert	+	24	8	34	
B	id.	+++	17	0	14	46
<u>12 mg d'histamine</u>						
1	id	+++	10	0	16	38
2	id	+++	10	0	18-	42
3	id	+++	18	0	14	46
4	id	+++	12	0	14	36
5	id.	+++	13	0	14	30
6	jaune	++	10	0	10	14
7	jaune	++	4	0	6	14
8	id.	++	8	0	8	32



REVUE DE LA LITTÉRATURE

-:-

Ayant ainsi isolé en nous basant sur un critère purement gastroscopique 10 cas de gastrites à plis hypertrophiques, nous allons nous efforcer de retrouver dans la littérature des observations comparables.

Mais il est d'emblée évident qu'il nous faudra élargir notre définition au concept d'hypertrophie pathologique des plis, appréciée soit en cours d'intervention par gastrotomie, soit lors d'une vérification anatomique faite dans de bonnes conditions, soit enfin par examen endoscopique.

ANDRAL (1832) ébauche sur des pièces anatomiques la différenciation entre plusieurs types d'épaississement de la paroi gastrique et isole une variété de gastrite chronique avec "hypertrophie de la membrane muqueuse".

En fait, c'est MENETRIER (1883 à 1890) qui semble avoir donné la première description détaillée de gastrites à gros plis. En même temps qu'il ouvrait ce chapitre de pathologie, cet auteur amorçait une discussion qui n'est pas encore close sur la nature tumorale

ou inflammatoire des lésions décrites. En effet il donnait à ces lésions gastriques particulières le nom de "polyadénome en nappe" en étudiant parallèlement les polypes gastriques classiques sous le nom de "polyadénomes polypeux".

Sans entamer ici cette discussion, bornons nous à résumer les 2 observations données par MENETRIER de polyadénomes en nappe dans leur forme diffuse.

Dans la partie anatomohistologique de la description, elles restent le type même de la forme sévère de gastrite à plis hypertrophiques.

Observation n° 1 -

Il s'agit d'un homme de 38 ans, peintre en bâtiments, présentant des antécédents de saturnisme et d'éthylisme chronique. Apparition récente de troubles digestifs : anorexie, nausée, diarrhée ; cliniquement, tableau de cirrhose éthylique à peu près typique, décès, autopsie.

Macroscopiquement, l'estomac est très volumineux, dilaté. Sa muqueuse apparaît énormément tuméfiée, épaissie, parcourue de plis énormes, saillants et contournés, dont l'aspect rappelle assez bien celui des circonvolutions cérébrales. Toute la surface est recouverte d'une épaisse couche de mucus visqueux. L'hypertrophie muqueuse occupe la plus grande partie de l'estomac, s'arrêtant à pic à 3 cm du cardia et 8 cm du pylore ; les plis sont larges comme un doigt, séparés par de profonds sillons et présentant généralement une direction parallèle au grand axe de l'estomac. Leur surface est mamelonnée, de couleur rouge violacé.

- Histologiquement -

Il existe avant tout une hypertrophie considérable de la muqueuse, les glandes étant très allongées, rectilignes ou sinueuses ; les cellules glandulaires sont cubiques, petites ou cylindriques caliciformes ; les formations kystiques sont rares : entre les glandes existent une infiltration cellulaire et une dilatation des capillaires.

La musculaire muqueuse un peu épaissie n'est franchie par aucun élément épithélial. La sous-muqueuse est épaissie et fibreuse de même que la couche musculaire et la couche sous-péritonéale.

L'étude anatomique complète permet à l'auteur de retrouver des altérations macroscopiques et histologiques analogues au niveau du grêle et du colon.

Observation n° 2 -

C'est une femme de 70 ans (morte dans un tableau de carcinose généralisée)

A l'autopsie, on trouve : un estomac à parois épaissies avec de gros plis muqueux de 1 cm 1/2 de hauteur. Au niveau de la petite courbure existe cependant une infiltration cartonnée sans ulcération.

Histologiquement, existe une hypertrophie glandulaire identique à celle du cas précédent avec une sclérose évoquant une lésion ancienne. Au niveau de la P.C., la muqueuse et la sous-muqueuse sont envahies par des boyaux épithéliomateux.

Ainsi, en 2 observations, MENETRIER avait donné une description macroscopique et histologique de la gastrite à plis hypertrophiques, il avait soulevé le problème des frontières avec la polypose gastrique et envisagé le risque de la dégénérescence.

Autant de grands problèmes restés d'actualité .

Après MENETRIER, la gastrite à plis hypertrophiques tombe

un peu dans l'oubli, au point que dans leur belle étude sur la polyposé gastrique diffuse en 1926, BRUNN et PEARL mêlent des observations de polypes gastriques vrais dont plusieurs déjà transformés et 3 observations de gastrites à plis hypertrophiques.

Observation n° 3 -

C'est un homme de 42 ans, souffrant depuis deux ans de brûlures épigastriques post-prandiales, avec vomissements : deux hématomésés de moyenne abondance, amaigrissement récent de 7 livres.

Pas d'acide libre dans le liquide gastrique.

Radiologiquement, irrégularités de la grande courbure. On fait une gastrectomie partielle.

Anatomie pathologique -

Macroscopiquement, épaississement de la paroi gastrique ; gros plis hauts de 1 cm et plus, sur la muqueuse, qui est par ailleurs recouverte de mucus et ponctuée d'hémorragies superficielles.

Microscopiquement, les glandes sont allongées. Il existe une infiltration cellulaire importante dans la muqueuse et des formations kystiques nombreuses : la sous-muqueuse et la musculature sont également épaissies.

Observation n° 4 -

Chez un homme de 56 ans, apparition depuis 6 mois de douleurs épigastriques post-prandiales à irradiations dorsales, amaigrissement de 20 livres.

Radiologiquement : irrégularité de la grande courbure. On fait une intervention exploratrice qui après gastrotomie permet d'apercevoir une muqueuse sillonnée de gros plis rouges sans ulcères ni végétations.

Observation n° 5 -

Il s'agit d'une femme de 30 ans présentant depuis 10 à 12 ans une longue histoire de diarrhée

avec douleurs épigastriques : il n'y a pas d'acide chlorhydrique libre dans le liquide de tubage gastrique.

Radiologiquement :

de nombreuses lacunes occupant tout le corps de l'estomac évoquent une hypertrophie anarchique des plis. A l'intervention, la gastrotomie permet de découvrir les plis énormes de la muqueuse fundique ; il n'y a pas d'ulcération mais seulement de petites zones purpuriques et une hypersécrétion de mucus.

Microscopiquement :

les glandes sont hyperplasiées avec un grand nombre de cellules à mucus. La muqueuse est oedématisée et infiltrée de cellules, avec dilatation des vaisseaux : il n'y a pas de fibrose.

Quinze ans plus tard, en 1941, les mêmes auteurs reprenant et élargissant leur étude de la polypose gastrique multiple, décrivent parallèlement un nouveau cas de gastrite à plis hypertrophiques dont ils précisent cette fois l'autonomie.

Observation n° 6 -

Chez un homme de 46 ans, depuis plusieurs semaines, crampes épigastriques, vomissements et et nausées incessants.

Radiologiquement :

impression de cancer diffus. A l'intervention, gastrite à plis hypertrophiques typique.

Histologiquement :

hypertrophie glandulaire, nombreuses

formations kystiques, infiltration cellulaire considérable.

Toujours sous le vocable inexact de "polypose gastrique diffuse" HOLMAN (1937) rapporte une curieuse observation de gastrite à plis hypertrophiques.

Observation n° 7 -

Il s'agit d'une femme de 45 ans, opérée d'urgence pour un syndrome de perforation gastrique.

On trouve à l'intervention, une perforation duodénale et un estomac anormal qui, à la gastrotomie, se révèle porteur d'une muqueuse polypôide.

On fait une gastrectomie et voici ce que donne l'examen de la pièce :

Macroscopiquement :

la muqueuse fundique est sillonnée de très gros plis oedémateux, irréguliers, polypôides.

Histologiquement :

la muqueuse est épaissie, les tubes glandulaires sont hyperplasiques et bordés de cellules à mucus.

Deux ans après, c'est sous la plume de SCHINDLER (en 1939) que nous retrouvons une description de gastrite à plis hypertrophiques.

Mais cette fois, cette gastrite est étudiée dans un nouveau cadre, celui des gastrites simulant un cancer, où

elle voisine avec des gastrites purement atrophiques.

Observation n° 8 -

Chez un homme de 46 ans, l'examen radiologique fait découvrir un aspect tumoral du fundus. La gastroscopie révèle des gros plis oedémateux, épais et tortueux.

A l'intervention, on retrouve ces gros plis anormaux.

Histologiquement, il existe une hyperplasie pseudo-polypoïde de la muqueuse avec des kystes et infiltration cellulaire.

Un aspect identique est noté sur le grêle et une partie du colon.

Notons immédiatement que SCHINDLER rapportera ultérieurement en 1950, une observation de gastrite à plis hypertrophiques, sous le nom de gastrite chronique cachectisante.

Observation n° 9 -

Un homme de 42 ans, est traité depuis 1 an et demi pour anémie sévère avec hémorragie intestinale occulte.

L'étude du chimisme révèle une achlorhydrie. La radiologie, des irrégularités de la P.C. évoquant un cancer.

A la gastroscopie existent des anomalies diffuses, des plis épais, oedémateux avec hypermyxie et fragilité.

Le malade meurt peu après dans un tableau de cachexie.

Macroscopiquement, la muqueuse est épaisse

de 4 mm (au lieu de 1 mm). Les cellules des tubes glandulaires sont remplacées par des cellules indifférenciées. Existence en outre de très nombreuses formations kystiques, une importante infiltration cellulaire, surtout en surface.

A la même date, SCHINDLER rapporte une observation de PULSIFER.

Observation 10 -

Chez un homme de 35 ans, ayant présenté 10 ans auparavant une recto colite hémorragique survenue d'une gastrite radiologiquement, gastroscopiquement et anatomiquement superposable à celle de SCHINDLER.

En 1943, SPRIGGS reprenant après BRUNN l'étude des polyposes gastriques multiples, leur oppose les gastrites polypôides non tumorales. Et parmi ces gastrites, il décrit, assez incomplètement d'ailleurs, plusieurs cas de gastrites à plis hypertrophiques.

La même année, FREEDMAN (1943) reprenant après SCHINDLER l'étude de quelques gastrites pseudo-cancéreuses décrit à côté de gastrites antrales deux cas correspondant parfaitement à la description de la gastrite à plis hypertrophiques.

Observation n° 11 -

Chez un homme de 30 ans, douleurs épigastriques depuis 3 semaines avec un amaigrissement de 9 kg, chlorhydrie libre : 8 méq. - chlorhydrie totale : 31 méq.

Les examens radiologiques et gastroscopiques montrent une hypertrophie considérable des plis, mais comme on pense à un cancer, on inter-

vient.

Macroscopiquement, et histologiquement, aspect typique de gastrite à plis hypertrophiques, c'est-à-dire : gros plis - hyperplasie glandulaire et infiltration cellulaire.

Observation n° 12 -

Chez un homme de 29 ans, depuis deux ans, vomissements et deux hématomésés, douleur post prandiale tardive depuis 3 mois, amaigrissement de 20 livres, achlorhydrie totale.

Les examens radiologiques et gastroscopiques évoquant un cancer diffus, on fait une gastrectomie presque totale, pour finalement trouver sur la pièce un aspect et une histologie comparables en tous points aux descriptions ci-dessus.

C'est toujours sous le même angle de la ressemblance avec un cancer gastrique que HARRIS rapporte une observation en 1945.

Observation n° 13 -

Chez un homme noir de 46 ans, apparition depuis 6 mois de vomissements rapidement incessants, pour "la simple absorption d'un verre d'eau".

Le sujet maigrit de 55 livres en 6 mois pour atteindre une cachexie spectaculaire.

Radiologiquement, les contours de tout l'estomac sont irréguliers.

La chlorhydrie gastrique est nulle, la pro-
tidémie à 52 g %.

Une péritonéoscopie montre une séreuse gastrique congestive avec de gros ganglions lymphatiques.

On pense à un cancer et on fait une gastrectomie des 3/4.

Macroscopiquement, l'estomac est gros, la muqueuse presque totalement occupée par des gros plis nodulaires.

Histologiquement, existe surtout une importante infiltration cellulaire de la muqueuse.

BANK (1946) rapporte une observation similaire de gastrite pseudo-cancéreuse.

Observation n° 14 -

C'est un homme de 26 ans, souffrant depuis 9 ans de douleurs épigastriques post-prandiales devenues permanentes depuis 22 ans. Le malade a maigri récemment de 8 livres. L'examen radiologique gastrique montre un aspect irrégulier de la grande courbure.

A la gastroscopie, on note de très gros plis rouges sur la grande courbure et sur les deux faces du fundus alors que l'antre est normal. Devant la suspicion d'un cancer étendu, une gastrectomie subtotale est faite. L'examen macroscopique de la pièce montre : outre une cicatrice d'ulcère prépylorique une hypertrophie considérable des plis de la muqueuse dont certains ont une hauteur de presque deux cm. Il existe en outre quelques érosions superficielles. A la section, l'épaississement porte simultanément sur la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculaire muqueuse. Histologiquement, les glandes sont tortueuses et irrégulières, entourées d'une forte infiltration cellulaire.

De la même époque, 1946, une observation française des Drs BONAMY et RUBENS-DUVAL reprenant, en la modifiant légèrement, la terminologie de MENETRIER.

En effet, la lésion décrite par ces auteurs et qui semble se superposer étroitement à nos observations de gastrite à plis hypertrophiques, est définie par eux comme un processus tumoral "d'adénomatose diffuse de la muqueuse gastrique".

Observation n° 15 -

Chez une femme de 40 ans, depuis 2 mois, existence de douleurs épigastriques permanentes à recrudescence post-prandiale. Ces douleurs, véritables torsions, irradient dans le dos : elles sont complètement calmées par l'alimentation.

Nausées, vomissements, diarrhée post-prandiale sont des symptômes associés. La malade a maigri de 8 kg en 2 mois.

Radiologiquement existe une apparence de niche de la P.C., avec une mauvaise imprégnation des contours évoquant une ulcération cancéreuse.

On fait une gastrectomie des 4/5.

Macroscopiquement, la muqueuse est épaissie, les plis sont gros, ondulés, recouverts d'une couche de mucus visqueux ; cet aspect occupe tout le fundus et s'arrête brusquement en "marche d'escalier" aux abords de l'antrum.

Histologiquement, la muqueuse qui mesure 5 mm d'épaisseur présente une hyperplasie glandulaire diffuse. Il existe des cryptes glandulaires d'une longueur démesurée, contenant une accumulation considérable de mucus.

Ces glandes sont revêtues de cellules caliciformes.

La muscularis mucosae est intacte. La région antrale se rapproche de la normale.

La publication de MAIMON et ses collaborateurs en 1947 constitue après la description initiale de MENÉTRIÉR une date importante pour la connaissance de la maladie.

Sous la nouvelle dénomination de "gastrite hypertrophique géante", ces auteurs décrivent la maladie de Ménétrier, la gastrite à plis hypertrophiques.

Cependant de leurs 6 observations, nous n'en

retiendrons ici que 4, l'une d'entre elles rentrant dans le cadre des formes localisées de la gastrite que nous envisagerons dans un chapitre particulier, une autre enfin étant incomplète et évoquant plutôt une polypose diffuse.

Observation n° 16 -

Il s'agit d'un homme de 39 ans présentant depuis l'âge de 35 ans, des douleurs épigastriques post-prandiales précoces.

Radiologiquement, des irrégularités de la grande courbure sont attribuées à un cancer.

Gastroscoπiquement, de gros plis de la muqueuse, rouges et oedématiés avec de petites érosions recouvertes d'exsudat. Le tubage gastrique révèle une acidité libre à 106 mEq/l.

En cours d'hospitalisation, on assiste à un effondrement de la protidémie, qui passe de 74 g pour 1.000 à 36 g pour 1.000 sans modification du rapport sérine/globuline.

On pratique une gastrectomie totale.

Macroscopiquement, l'estomac est gros, à parois épaissies ; la séreuse est hypervascularisée, les plis muqueux sont énormes, le mucus très abondant.

Histologiquement, l'hypertrophie glandulaire est nette, avec nombreuses cellules à mucus de type intestinal. L'infiltration cellulaire est importante avec nombreux corps de Rüssel. La sous-muqueuse est oedématiée et fibreuse. La musculature est épaissie. La gastrectomie entraîne une amélioration clinique remarquable, la protidémie remonte à 63 g %.

Observation n° 17 -

Il s'agit d'un homme de 41 ans, souffrant de douleurs épigastriques avec éructations ; l'amaigrissement récent est de 10 livres. Radiologi-

quement, l'impression est celle d'une polypose multiple prédominant sur le fundus.

Gastroscoπiquement, les plis sont hypertrophiés ; la muqueuse est rouge, finement nodulaire, sans ulcération. L'acidité libre est de 20 méq/l, la protidémie est de 47 g pour 1.000. On fait une gastrectomie totale, en notant l'épaississement gastrique (5 cm), l'hypervascularisation séreuse et la présence de gros ganglions lymphatiques le long de la grande courbure.

Macroscopiquement, les plis muqueux sont hauts de 2 à 3 cm. Sur la petite courbure, existe une ulcération au fond de laquelle se trouve une artère thrombosée.

Histologiquement, les glandes sont hyperplasiées avec métaplasie de type intestinal, nombreuses formations kystiques, oedème et congestion de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Observation n° 18 -

Il s'agit d'un homme de 35 ans, souffrant depuis 6 mois de douleurs épigastriques non calmées par les alcalins. Un oedème des membres inférieurs est apparu récemment.

Radiologiquement, les plis sont énormes, anarchiques donnant l'impression d'un cancer très étendu.

Gastroscoπiquement, existe une infiltration considérable des plis qui sont rouges et nodulaires. L'acidité libre est de 10 méq/l. La protidémie est à 49 g pour 1.000. Le sujet meurt d'embolie de la bifurcation aortique. A l'autopsie, l'aspect macroscopique est tout à fait typique.

Histologiquement, l'extension des cellules à mucus porte sur la presque totalité des glandes, les cellules nobles ne persistant qu'à la partie basale, les cryptes muqueuses sont nombreuses, l'infiltration cellulaire considérable.

Observation n° 19 -

Une femme de 33 ans présente des douleurs sous-costales droites avec nausées et vomissements

La chlorhydrie du suc gastrique est nulle.

Gastroscopiquement on trouve de nombreux polypes sur de gros plis recouverts de mucus.

On fait une gastrectomie totale.

Macroscopiquement, les plis sont hypertrophiques et on compte sur eux 22 polypes ou pseudopolypes.

Histologiquement, l'hyperplasie glandulaire avec métaplasie domine.

Les polypes semblent purement inflammatoires.

La muqueuse et la sous-muqueuse sont infiltrées.

A partir de cette publication de MAIMON, les observations vont se multiplier, presque toutes rangées dès lors sous la dénomination de gastrites hypertrophiques géantes.

Telle une observation de BERNE en 1949.

Observation n° 20 -

Il s'agit d'une femme de 55 ans, souffrant depuis 18 mois d'anorexie et de vomissement 1/2 h. après les repas. Elle a pendant la même période maigri de 31 livres. Elle présente une anémie à 3.500.000 hématies. Sa chlorhydrie gastrique est normale, sa sérininémie à 41 g. %/ooo.

Radiologiquement, une anarchie diffuse des plis gastriques donne une impression de cancer étendu.

Lors de l'intervention, on trouve un estomac à paroi épaissie, avec de gros ganglions le long de la P.C. A la palpation, l'estomac donne l'impression d'être rempli de "boyaux fermes" qui à l'ouverture de l'estomac se révèlent être des plis géants.

Histologiquement, existe une hyperplasie des structures glandulaires avec métaplasie des cellules qui prennent un type intestinal. En plusieurs endroits existe une effraction de la musculaire muqueuse.

Trois ans plus tard, lors d'une réhospitalisation pour brûlure vésicale et dysurie, une cystoscopie montre une hyperplasie diffuse des plis de la muqueuse vésicale.

Le sujet meurt des suites d'une ~~ur~~stérostomie.

A l'autopsie un même aspect de prolifération épithéliale avec gros plis est trouvé sur la muqueuse vésicale et sur la muqueuse du grêle.

BALFOUR rapporte en 1950 un cas de gastrite hypertrophique géante.

Observation n° 21 -

C'est un homme de 24 ans, souffrant depuis 6 mois de brûlures épigastriques avec vomissements matinaux. Depuis 2 mois, est apparu un oedème mal-léolaire.

Radiologiquement, les plis gastriques sont énormes.

Gastroscoπiquement, l'hypertrophie des plis est diffuse. L'acidité libre est de 28 mEq/l, la numération globulaire est à 4.000.000 globules rouges ; la protidémie descend à 31 g pour 1.000. La détermination des protides du suc gastrique révèle un chiffre de 394 mg pour 1.000, chiffre nettement supérieur à celui des témoins. Devant l'échec des traitements médicaux, radiothérapie, surcharge protidique, administration de suc gastrique. on fait une gastrectomie totale.

Macroscopiquement, l'estomac est très gros : 750 g au lieu de 250 ; les plis muqueux sont épais, larges de 1 cm, hauts de 1 à 3 cm ; la zone pathologique s'arrête à distance du pylore, mais atteint le cardia.

Histologiquement, on note une hyperplasie des cellules à mucus, une infiltration cellulaire,

un oedème très important de la sous-muqueuse et un épaississement de la musculaire muqueuse. L'intervention amène une disparition des douleurs, mais l'amaigrissement est rebelle et la protidémie ne dépasse pas 67 g pour 1.000.

FORRESTER WOOD - 1950.

Observation n° 22 -

Il s'agit d'un homme de 27 ans, présentant depuis 3 mois des douleurs post-prandiales précoces, avec vomissements, un amaigrissement important, un oedème malléolaire.

Le sujet présente des antécédents de dysenterie amibienne et un examen coprologique permet de retrouver des amibes pathogènes.

Il existe une anémie à 2.900.000 globules rouges avec une valeur globulaire à 0,8. Le tubage gastrique montre une acidité libre à 45 méql. Devant la constatation radiologique de contours gastriques très anarchiques on fait une gastrectomie totale.

Macroscopiquement, les plis sont énormes et légèrement mamelonnés.

Histologiquement, existe une hyperplasie glandulaire avec quelques territoires métaplasiques, un oedème avec infiltration cellulaire de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

WELLS (1951) -

Observation n° 23 -

C'est un homme de 20 ans, présentant depuis 2 mois des douleurs post-prandiales précoces avec nausées vomissements, impression de gêne du transit oesophagien amaigrissement de 20 livres.

Un examen radiologique gastrique montre d'énormes plis et évoque un cancer lymphoblastique ; le duodénum est très élargi. La gastroscopie bute dès le cardia sur des masses polypoides fragiles. L'achlorhydrie du suc gastrique est complète; Il existe une anémie de 2.600.000 globules rouges On fait une gastrectomie totale.

Macroscopiquement, l'estomac est très épais-si ; deux ganglions lymphatiques hyperplasiés se trouvent sur la grande courbure ; la muqueuse est sillonnée de plis géants de 1 cm de haut et plus.

Histologiquement, la muqueuse est épaisse, occupée par de grandes colonnes de cellules à mucus ; il existe une infiltration diffuse du tissu interstitiel par des cellules éosinophiles, lymphocytaires, et plasmocytaires.

VAUGHAN (1951)

base son étude sur plus de 21.000 examens radiologiques gastriques. Il affirme avoir, sur ce nombre d'exams, isolé 41 cas d'hypertrophie manifeste des plis de la muqueuse. En fait, sur les 6 cas qu'il rapporte existent seulement deux observations correspondant à la description de G.P.H.

Observation n° 24 -

Il s'agit d'un homme de 52 ans, venu consulter pour vomissements répétés et asthénie extrême. Il existe une anémie très importante à 1.400.000 G.R.

Radiologiquement et gastroscopiquement, l'aspect de gastrite à plis hypertrophiques est typique. On fait une gastrectomie totale.

L'histologie de la pièce révèle une hypertrophie de la muqueuse et de la musculaire muqueuse avec une énorme infiltration cellulaire de la moitié superficielle de la muqueuse.

Observation n° 25 -

Il s'agit d'une femme de 49 ans, dyspeptique depuis 25 ans, qui depuis 6 semaines présente des crampes épigastriques avec nausées et un amaigrissement de 9 livres.

Radiologiquement et gastroscopiquement, l'hypertrophie des plis est manifeste. L'acidité

libre du suc gastrique est de 70 meq/l. On fait une gastrectomie sub-totale.

Macroscopiquement, l'estomac est épais, présente de gros plis, surtout fundiques, recouvert de petites ecchymoses.

Histologiquement, toutes les couches de la paroi gastrique sont épaissies et le siège d'une infiltration intense.

PALUMBO (1951) -

publie 4 observations de gastrite à plis hypertrophiques.

Parmi les cas rapportés par cet auteur, sous le nom de gastrite hypertrophique géante, le premier semble concerner en fait une gastrite hypertrophique simple avec "pavage de la muqueuse", sans nette anomalie des plis, et le dernier un ulcère probablement en voie de transformation, avec réaction congestive de la muqueuse adjacente. Restent deux cas typiques.

Observation n° 26 -

Il s'agit d'un homme de 57 ans, présentant depuis 2 ans un syndrome de dyspepsie hyposthénique et ayant maigri de 30 livres en 6 mois. L'examen radiologique montre un fundus irrégulier, apparemment rigide, aspect qui est confirmé par la gastroscopie. On fait une gastrectomie totale.

Macroscopiquement, la muqueuse comporte de gros plis rouges sur toute sa surface, avec un aspect polypoïde.

Histologiquement, les glandes sont allongées avec de très nombreuses cellules à mucus et des cavités kystiques. Il existe entre les plis quelques érosions superficielles. L'infiltration de la muqueuse est importante ; la sous-muqueuse est oedématisée et fibreuse.

Observation n° 27 -

Il s'agit d'un homme de 52 ans ; la notion d'une intoxication éthylique chronique est probable, avec légère hépatomégalie, mais les épreuves hépatiques fonctionnelles sont normales et il n'y a pas de varices oesophagiennes. Le malade souffre depuis 5 ans de vomissements ; il a présenté à plusieurs reprises des hémorragies digestives. Radiologiquement existent de nombreuses irrégularités du fundus évoquant une hypertrophie des plis. On fait une gastrectomie totale.

Macroscopiquement, l'estomac est très gros - 475 g - entouré de nombreux ganglions lymphatiques. La séreuse est sillonnée de gros vaisseaux dilatés. La muqueuse est épaisse sillonnée d'énorme plis rouges, fragiles d'aspect polypoïde.

Histologiquement, les glandes sont allongées et tortueuses ; les cellules à mucus sont très abondantes ; le stroma est oedémateux et infiltré de nombreuses cellules.

GRIMM (1951) -

publie une observation typique.

Observation n° 28 -

Il s'agit d'un homme de 32 ans, qui depuis 8 semaines vomit chaque matin sans élément douloureux net. L'amaigrissement est de 6 kilogrammes. Radiologiquement, une image lacunaire de la G.C. évoque un cancer. Il existe une achlorhydrie gastrique complète. On intervient chirurgicalement. L'estomac est gros, sa paroi épaissie et il donne à la palpation l'impression d'être "rempli de saucisses". On fait une gastrectomie haute, presque totale.

Macroscopiquement, les plis sont énormes hauts de 2 à 3 cm, la muqueuse est rouge, non ulcérée recouverte d'un mucus épais.

Histologiquement, la muqueuse est hypertrophique la moitié des cellules glandulaires est métaplasiee, de type intestinal ; la muqueuse, la sous-muqueuse et la musculaire sont infiltrées et épaissies.

Toujours en 1951, une observation un peu particulière de DESNEUX -

Observation n° 29 -

C'est un homme de 53 ans, ayant subi en 1942 une suture pour ulcère perforé et une gastro-entérostomie. Depuis 2 ans il se plaint de douleurs épigastriques permanentes avec vomissements et deux hématoméses. En outre existe une nette intoxication médicamenteuse : 5 kg de bicarbonate de soude par semaine.

Une aggravation brusque de son état amène son hospitalisation dans un tableau d'iléus paralytique.

A l'intervention, on trouve une rupture partielle de la suture de gastro-entérostomie. On fait une gastrectomie et le malade meurt peu après.

Macroscopiquement, la paroi gastrique est fortement épaissie, et la surface muqueuse est clouée de nodosités séparées par des sillons profonds.

Histologiquement, la muqueuse est fortement épaissie avec une prolifération pseudo-polypeuse, un allongement considérable des glandes et un chorion oedémateux et infiltré de cellules.

En 1951 également, on trouve dans la littérature française une observation typique du Dr Cattani -

Observation n° 30 -

Un homme de 62 ans souffre depuis 2 mois ½ de crampes non rythmées par les repas. Il a maigri de 7 kg en 15 jours. Il est légèrement anémique (3.500.000 hématies) et sa formule blanche montre une polynucléose à 92 % sur une leucocytose à 21.300.

Radiologiquement, existe un aspect lacunaire de la G.C. et de la grosse tubérosité, évoquant un cancer.

Le tubage gastrique révèle après histamine une concentration maximum de 36 meq/l de ClH libre

et de 100 meq/l d'acidité totale.

A l'intervention exploratrice, on ne trouve pas-même après gastrotomie-d'induration suspecte - on referme et le sujet meurt subitement.

Macroscopiquement, les plis de la muqueuse sont énormes. Il existe 2 petites ulcérations dont l'une a un aspect cicatriciel.

Histologiquement, la muqueuse est hyperplasique. Il n'y a pas de métaplasie intestinale franche bien qu'en certains points l'aspect des cellules s'en rapproche.

Les vaisseaux sont congestifs dans la sous-muqueuse.

PATTERSON (1952)

rapporte une observation qui, bien qu'incomplète peut être classée parmi les G. P.H.

Observation n° 31 -

Il s'agit d'un homme de 40 ans, qui, depuis un an, souffre d'une douleur épigastrique avec éructation et a maigri de 10 livres.

Radiologiquement, on trouve une énorme distorsion des plis gastriques fundiques, évoquant un cancer. A l'intervention on trouve un gros estomac, épaissi, entouré de gros ganglions lymphatiques. On fait une gastrectomie des 2/3 supérieurs.

Pas d'histologie.

SCHWARTZ en 1952 rapporte la première observation suisse :

Observation n° 32 -

Chez un homme de 32 ans, depuis 3 ans persiste une dyspepsie hyposthénique qui s'accompagne depuis 2 ans de nausées matinales, avec amaigrissement. Il existe une anémie à 3.300.000 G.R. et une hypochlorhydrie du suc gastrique.

Radiologiquement, l'estomac est grand, avec des plis hypertrophiques et un aspect irrégulier et rigide de la G.C.

Gastroscoπiquement, d'énormes plis, rouges et recouverts de mucus, obstruent la lumière fundique. On fait une gastrectomie totale.

Macroscopiquement les plis sont énormes et rouges sauf sur l'antré.

Histologiquement, on note au niveau du fundus un épaississement considérable des plis, une hyperproduction de mucus ; une infiltration cellulaire de la muqueuse, une hypertrophie et une infiltration de la sous-muqueuse et de la musculouse.

REMOUCHAMPS (1952) -

Observation n° 33 -

Il s'agit d'un homme de 37 ans, maçon, ayant subi 13 ans auparavant une gastro-entérostomie pour ulcère. Depuis 6 mois, il présente une douleur abdominale post-prandiale, calmée par l'alimentation.

Radiologiquement, un aspect multilacunaire évoque une polypose diffuse.

Gastroscoπiquement, les plis sont hypertrophiques et polypoides. On observe sur la bouche de gastro-entérostomie un polype inséré sur le grêle.

Le tubage gastrique montre une chlorhydrie du suc gastrique inférieure à 25 meq et du sang dans tous les échantillons. On fait une gastrectomie totale.

Macroscopiquement, les parois gastriques sont épaissies.

Histologiquement, la muqueuse gastrique est épaissie, mais cet aspect correspond à un oedème du tissu interstitiel, avec infiltration cellulaire en surface, alors qu'il semble exister une atrophie de l'appareil glandulaire. La tunique musculaire est le siège d'une sclérose interstitielle.

DOLAN (1953) -

Observation n° 34 -

Chez un homme de 70 ans, on découvre fortuitement à l'occasion d'un examen complet pour néphrite chronique de type mal de Bright, une énorme hypertrophie des plis sur des clichés gastriques. Peu après, à l'autopsie du malade on confirme l'existence de gros plis gastritiques.

Histologiquement, la muqueuse est épaissie ; elle est le siège d'une infiltration discrète, les glandes sont allongées ; il existe de nombreuses formations kystiques traversant par endroit la musculaire muqueuse.

Mac GLONE (1952) -

Dans une étude radiologique de différents aspects des gastrites, rapporte une observation très typique de G.P.H.

Observation n° 35 -

Il s'agit d'un homme de 45 ans, qui, depuis de longues années souffre d'une dyspepsie hyposthénique - Une perte de poids récente de 15 livres attire l'attention.

Radiologiquement, et gastroscopiquement, l'hypertrophie des plis est évidente. La chlorhydrie gastrique est nulle. Après gastrectomie totale, l'aspect macroscopique et l'histologie de la pièce sont caractéristiques de G.P.H. pseudo-polypoïde.

SPELLBERG (1953)

signale 3 observations :

Observation n° 36 -

Il s'agit d'un homme de 51 ans, qui depuis 6 mois a maigri de 30 livres, bien qu'il ne présente aucun trouble digestif.

L'examen radiologique évoque un cancer gastrique devant l'aspect lacunaire de la G.C.

Gastroscoπiquement, on note de gros plis œdémateux dans la région antrale et un aspect nodulaire du fundus. La chlorhydrie du suc gastrique est à 25 meq/l. La protidémie à 56 g pour 1.000. On fait une intervention exploratrice. Par l'orifice de gastrotomie, on observe de gros plis rouges occupant presque toute la surface du fundus et on élimine le diagnostic du cancer. Sur la pièce de biopsie opératoire, on note une importante hyperplasie glandulaire avec métaplasie intestinale et formation de nombreuses cavités kystiques.

Observation n° 37 -

Chez un homme de 28 ans, asthénie depuis 1 an, et depuis quelques semaines apparition d'œdème malléolaire. L'examen radiologique gastrique montre un aspect lacunaire de la G.C. évoquant un lymphoblastome. L'acidité gastrique libre est nulle, l'acidité totale à 18 meq/l. La protidémie est à 52 g pour 1.000.

La gastroscopie montre des plis épaissis et nodulaires, prédominant sur la G.C. On fait une gastrectomie sub-totale.

Macroscopiquement, les plis sont hypertrophiques et polypoides, il existe en outre de petits nodules ombiliqués.

Histologiquement, l'hyperplasie glandulaire de la muqueuse est considérable avec formation de kystes. Il n'y a pas de cellules inflammatoires. Après l'opération, la protidémie remonte à 60 g pour 1.000.

Observation n° 38 -

Un homme de 55 ans souffre depuis 28 ans de douleurs épigastriques non rythmées par les repas. Depuis 10 mois, il a perdu 12 livres et présente une alternance de diarrhée et de constipation.

Radiologiquement, on note un aspect polypoidé diffus.

Gastroscoπiquement, un aspect nodulaire du fundus évoque un cancer étendu.

Biologiquement, achrrhydrie complète du suc gastrique. On fait une intervention exploratrice ; l'estomac paraît normal quoiqu'un peu épaissi et parcouru de veines dilatées sur sa surface. Des ganglions lymphatiques hypertrophiques siègent dans les mésentères.

A la gastrotomie, les plis sont gros et saignent facilement.

Histologiquement, il existe une hyperplasie des glandes avec formation de kystes et infiltration étendue de cellules rondes et d'éosinophiles.

Une observation de TEXTER en 1953 pose à nouveau le problème des corrélations possibles entre la G.P.H. et le cancer gastrique.

Observation n° 39 -

Un homme est vu pour la première fois en 1937, à l'âge de 55 ans, pour hématémèse. La radio montre une irrégularité de la P.C. La gastroscopie trouve une petite ulcération de la face postérieure et surtout de gros plis hypertrophiques.

Le malade est revu 8 ans après en 1945, pour une nouvelle hémorragie et l'on retrouve alors la même G.P.H.

En 1951, c'est à dire 6 ans après ce deuxième épisode et 14 ans après le début, le malade est opéré et on découvre un adénocarcinome associé à la G.P.H. Le malade meurt peu après.

En 1954, une contribution importante à l'étude de la G.P.H. est fournie par KENNEY qui consacre sa thèse à ce sujet.

Après une étude d'ensemble sur la littérature consacrée à la question, cet auteur étudie les 20 cas qu'il a

retrouvés dans les dossiers de la Mayo Clinic entre 1926 et 1951 (seul le cas de BALFOUR a déjà été publié).

Malheureusement, n'ayant pu nous procurer cette thèse en temps utile, nous avons dû nous contenter d'un extrait où les observations n'étaient pas reproduites.

Aussi nous bornerons-nous à confronter les résultats analytiques de KENNEY avec les nôtres au fur et à mesure de notre étude.

Signalons d'emblée cependant que KENNEY a réuni dans une même étude les formes diffuses des G.P.H. que nous envisageons ici, et les formes localisées que nous détaillerons à part (sur les 20 cas de KENNEY 13 formes diffuses et 7 formes localisées).

ANALYSE DES OBSERVATIONS
ET ESSAI DE DESCRIPTION DE LA
GASTRITE A PLIS HYPERTROPHIQUES

-:-

A qui lira toutes les observations qui précèdent aussi bien celles du service du Docteur LAMBLING que celles de la littérature, il semblera peut être mal fondé d'avoir réuni des observations apparemment si différentes, si hétérogènes.

Cependant bien des précédents nous autorisent à une pareille confrontation dans le domaine des gastrites.

En effet, tous les modes de classification ont été proposés groupant successivement les gastrites suivant les symptômes cliniques, le retentissement sur l'état général, l'évolution, le siège sur l'estomac, l'histologie, etc...

En conséquence, prendre pour dénominateur commun d'une catégorie de gastrites un caractère anatomique précis comme l'hypertrophie évidente des plis de la muqueuse n'est pas un postulat a priori inadmissible.

A nous de justifier maintenant la valeur de ce critère.

Pour chaque point particulier, nous confronterons les résultats de l'analyse de nos cas personnels, des cas relevés dans la littérature et de l'importante statistique de KENNEY.

I - LE TERRAIN

1° - Le Sexe :

La prédominance des cas masculins est frappante : 10 sur 10 dans notre statistique - 31 sur 39 dans la littérature.

2° - L'âge du malade lors du début apparent de la maladie : est plus difficile à apprécier.

Dans nos cas personnels, nous trouvons 28 - 42 - 28 - 29 - 27 - 30 - 32 - 34 - 61 - 36 ans ; il existe donc un groupement très significatif, avec un âge moyen de 35 ans.

Dans les 30 cas de la littérature où l'âge du malade au début des troubles subjectifs est mentionné :

- l'âge moyen est de 36 ans -

KENNEY, qui n'envisage que l'âge moyen du malade, sans tenir compte du début des troubles cite le chiffre de 46 ans.

- De tout ceci, il résulte clairement que la G.P.H. est une gastrite de l'homme jeune.

II - LA SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE

A/ - Notre statistique

1° - Les douleurs :

Elles existent dans 9 de nos 10 cas, mais leurs caractères sont différents d'un cas à l'autre. Tantôt le malade souffre uniquement après les repas, avec une latence de 10 minutes à 4 heures ; tantôt la douleur est capricieuse ou permanente.

Cette douleur est presque toujours épigastrique, le malade parle en général d'une crampe, plus rarement d'une brûlure.

Elle est inconstamment calmée par les alcalins, les poudres inertes, l'alimentation. En particulier, la douleur n'est que très imparfaitement soulagée par le bismuth.

Dans 2 cas, la douleur épigastrique comporte des irradiations hautes, rétrosternales ; dans un autre cas, c'est vers la fosse iliaque droite que se fait l'irradiation aberrante.

Le fait pratique important est que la douleur ne prend jamais cette allure périodique si évocatrice de la maladie ulcéreuse.

Reste enfin un cas de gastrite indolore : c'est celui où la maladie est secondaire à une gastro-entérostomie, circonstance étiologique un peu particulière.

2° - Nausées et vomissements :

Il s'agit là d'un symptôme important, puisque nous le trouvons en association étroite de la douleur chez 6 malades ; vomissements survenant en général à l'acmé de la douleur qu'ils soulagent, parfois vomissements à jeun, le matin ; enfin chez un malade ne présentant que des douleurs discrètes et fugaces, les vomissements constituent l'essentiel du tableau clinique.

3° - Autres troubles digestifs :

Chez un malade existe une dysphagie franche. Ce fait clinique nous semble devoir être rapproché d'une donnée anatomique trouvée dans un cas de la littérature : dans une observation de HINKEL les lésions débordent l'estomac et envahissent le segment inférieur de l'oesophage.

D'ailleurs, on sait que le segment distal de l'oesophage peut être revêtu par une muqueuse de type gastrique parfois sur 4 à 5 cm de hauteur.

Chez 2 malades une diarrhée importante - (4 ou 6 selles par jour) - accompagne les douleurs et l'un de ces malades a eu un meloena assez abondant.

Enfin chez 7 de nos malades, l'anorexie est considérable, parfois en rapport avec l'intensité des douleurs qui incitent le malade à restreindre son alimentation (parfois survenant chez des sujets souffrant modérément).

4° - Le retentissement sur le poids :

Chez 7 malades sur 10, l'amaigrissement est un des symptômes majeurs. Il est important :

10 kg en 4 mois (observation 1)

7 kg en 6 mois (observation 2)

4 kg en 6 mois (observation 4)

10 kg en 2 ans (observation 5)

10 kg en 1 an (observation 6)

3 kg en 2 mois (observation 9)

3 kg en 3 mois (observation 10).

Chez 3 malades par contre, l'amaigrissement est nul ou discret.

5° - Les autres signes cliniques associés :

Nous réunissons ici des faits disparates, à seule fin de donner des descriptions cliniques complètes. Peut-être s'agit-il ici de coïncidences, peut-être au contraire ces données sont-elles susceptibles d'orienter notre enquête étiologique (Nous y reviendrons).

Chez un malade, la douleur s'associe à un état sub-fébrile 37°, 38° .

Chez un autre malade, la sédation de certaines crises algiques laisse apparaître une éruption urticarienne étendue durant quelques heures.

Chez tel malade, on note des épisodes de dysurie associée, avec mictions impérieuses, dysurie, tenesme vésical dont l'évolution se superpose à celle des crises

de vomissements.

B/ - Voyons si l'étude de la littérature nous permet de confirmer ces différentes données cliniques .

a) concernant la douleur :

Celle-ci paraît moins fréquente que dans nos cas personnels, puisque sur 39 malades, elle n'est mentionnée que 22 fois. C'est une douleur épigastrique évoquant en règle une crampe, plus rarement une brûlure ; chez deux malades est mentionné un siège aberrant sous-costal droit dans un cas, abdominal latéro-ombilical droit dans un autre cas. Dans la moitié de ces 20 cas, la douleur est post-prandiale, précoce ou tardive ; dans l'autre moitié elle est extrêmement capricieuse, ou permanente. Nulle part il n'est question de périodicité de la douleur.

Sur les 15 cas dépourvus de symptomatologie douloureuse nette, 4 fois, il est fait mention d'une vague dyspepsie hyposthénique ; 8 fois, l'absence complète de tout élément algique est bien spécifiée ; les autres descriptions étant simplement imprécises.

b) concernant les vomissements :

Ceux-ci sont mentionnés dans 17 des 39 cas relevés par nous. Fait plus important dans 5 de ces cas, les vomissements répétés, incessants, provoqués par la moindre tentative d'alimentation ou survenant même en dehors d'elle constituent le signe majeur et réalisent une véritable

forme émétisante de la gastrite, dont nous avons isolé un cas dans notre série.

c) concernant les autres troubles digestifs :

La coexistence de diarrhée est mentionnée trois fois.

- Dysphagie et éructation, deux fois

- Mais surtout la tendance hémorragique de cette gastrite est mise en évidence assez nettement. En effet, sur les 39 cas de la littérature, il existe 3 malades ayant eu des hématomèses récidivantes et 3 malades ayant eu des émissions de sang rouge ou noir par l'anus, appréciables macroscopiquement : c'est à dire une hémorragie importante sur 7 cas.

Cette proportion de cas hémorragiques est d'ailleurs approximativement celle que l'on retrouve dans l'ulcère gastro-duodéal.

d) concernant l'amaigrissement :

La perte de poids n'est mentionnée et chiffrée que dans la moitié des cas (18), mais l'amaigrissement est alors très important, s'étageant entre 7 livres -(anglaises) et 55 livres qui représente le chiffre extrême chez un malade présentant une gastrite à forme vomitive pure et qui se cachectisa littéralement en l'espace de 6 mois.

e) concernant les signes associés :

Il n'est en aucun cas fait mention de signes généraux inflammatoires ni d'éruption associée.

- Chez un malade, 3 ans après une gastrite se situe un curieux épisode de cystite sur lequel nous reviendrons.

- Dans 4 cas, existe un oedème net des membres inférieurs dont nous étudierons ultérieurement la cause.

-:-

LES EXAMENS RADIOLOGIQUES

-:-

I - DANS NOS 10 CAS PERSONNELS :

Les anomalies radiologiques sont presque constantes, mais d'une interprétation souvent difficile.

a) L'hypertrophie des plis est évidente et franchement pathologique dans 7 cas : ceci est apparent sur les clichés standards eux-mêmes en réplétion, mais l'est évidemment encore plus sur les clichés de couches minces. L'empreinte des plis est large, dépassant un centimètre sur les faces... Ces plis encochent largement la grande courbure (ce qui en soi n'est pas très démonstratif si l'on se rappelle l'aspect normalement irrégulier de la grande courbure).

Plus anormales sont les irrégularités de la petite courbure,

Ces gros plis ont de plus sur de nombreux clichés une disposition assez anarchique, ayant perdu sur le fundus leur direction grossièrement parallèle à l'axe ; ils se dirigent alors en tous sens dessinant en particulier entre eux des logettes irrégulières et donnant aux faces un aspect vaguement alvéolaire.

Ces déformations portent le plus souvent sur la totalité de l'estomac, fundus et antre, mais dans 4 cas se

situent presque exclusivement sur la région fundique.

Trois points méritent maintenant d'être mentionnés :

b) Cet aspect n'est pas constant puisque dans deux cas l'hypertrophie des plis n'est pas évidente et que dans un cas l'anomalie consiste surtout en une déformation de type infiltrant, rigide des deux courbures. Peut-être des clichés en couches minces auraient-ils ici permis la mise en évidence de l'hypertrophie des plis ?

c) La déformation des courbures est telle que très fréquemment le diagnostic évoqué est celui de lésion organique non gastritique: ulcère ou surtout cancer.

C'est ainsi que dans un cas existe un aspect infiltré et rigide avec léger encastrement de la portion sus-angulaire de la petite courbure, évoquant assez étroitement un "ménisque" : ici c'est la gastroscopie qui éliminera le cancer. (Obs. n° 1 - cliché p. 111) -

Dans un deuxième cas, une irrégularité de la petite courbure associée à la persistance des douleurs fait pratiquer une intervention exploratrice, contre l'avis du gastroscopiste qui avait affirmé la gastrite.

Deux autres de nos malades subissent en dehors du service une laparotomie exploratrice pour suspicion radiologique et clinique de cancer gastrique.

Donc, dans presque la moitié des cas, les anomalies de la petite courbure constatées sur les clichés ont

incité à elles seules ou en raison d'autres données suspectes à faire une exploration chirurgicale

d) le dernier point qui nous semble intéressssant à bien des titres est que la lecture des clichés gastroduodénaux nous a permis dans 5 cas sur 10 de trouver d'importantes anomalies duodénales associées : bulbe souvent très volumineux et déformé de façon anarchique. Cette perturbation duodénale prédomine sur D2 qui est souvent spasmé, contrastant avec des territoires adjacents très dilatés.

o ° o

II - DANS LA LITTÉRATURE -

Les renseignements sont moins précis, les comptes rendus étant souvent très brefs et les reproductions des clichés défectueuses ou absentes.

Cependant, dans l'ensemble, les constatations relevées sont superposables aux nôtres.

L'hypertrophie des plis avec irrégularités des courbures, surtout la grande courbure, est mise en évidence.

A de rares exceptions près, ces constatations ont semblé aux auteurs qui les ont faites tellement suspectes de cancer qu'elles ont conduit en règle à l'intervention chirurgicale ; souvent d'ailleurs devant la diffusion même des anomalies, le cancer évoqué n'était pas

l'épithélioma courant, mais un cancer lymphoblastique étendu.

Dans quelques cas plus rares, le diagnostic radiologique était celui de gastrite polypoïde ou de polypose diffuse. Nous verrons le problème que soulève ce diagnostic.

Enfin dans quelques observations, les anomalies duodénales associées (que nous avons trouvées dans un cas sur deux) sont rapportées.

Il nous semble très remarquable que sauf dans les plus récentes des observations publiées, le diagnostic pratiquement toujours évoqué à la lecture des clichés ait été celui de cancer étendu.

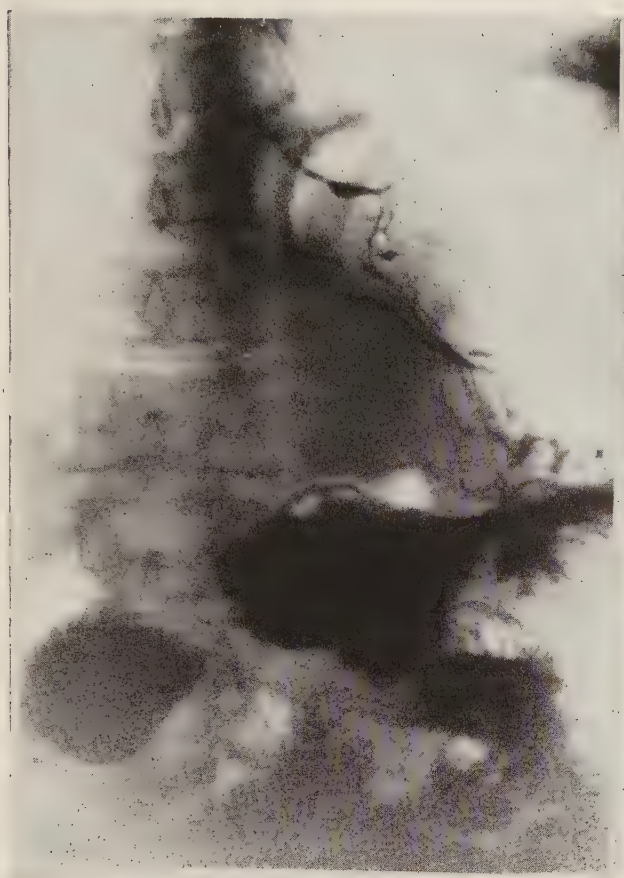
Obs. n° 2 - POI...

Cliché n° 2

après vagotomie et
gastro-entérostomie

Cliché n° 1

avant toute intervention



- Obs. n° 4

Lec...

L'hypertrophie des plis est
très bien objectivée par
la compression.



Obs. n° 10

Ler...

Obs. n° 8

Jac...

Obs. n° 7

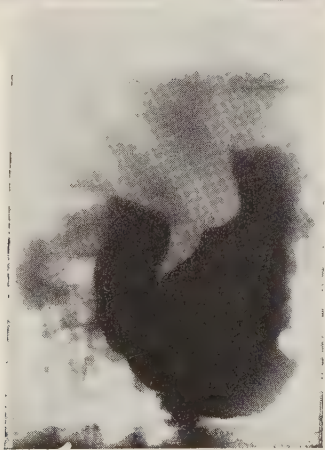
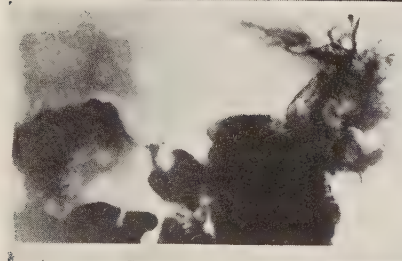
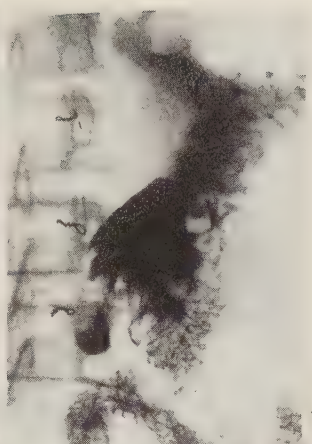
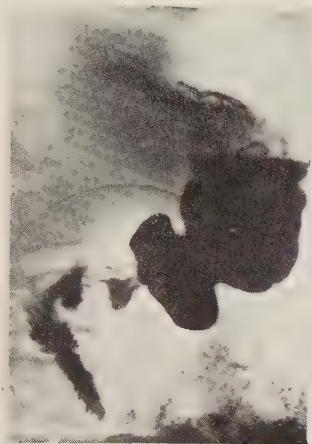
Blo...

Obs. n° 6

Tri...

Obs n° 1

Cha...



RENSEIGNEMENTS GASTROSCOPIQUES

- : -

- La gastroscopie confirme ici son caractère d'examen fondamental nécessaire au diagnostic de gastrite.

- C'est en effet la gastroscopie qui donne son unité au tableau que nous décrivons puisqu'elle met en évidence l'aspect morphologique qui définit cette gastrite.

1° - DANS L'ETUDE DE NOS 10 CAS,

On ne peut manquer d'être frappé par le caractère univoque, stéréotypé, des comptes rendus gastroscopiques. Avec des nuances d'intensité, les lésions décrites sont rigoureusement identiques.

Les plis sont très gros, hypertrophiques, ils sont qualifiés "d'énormes" dans certains comptes rendus. Dans deux cas on mentionne leur entrecroisement, réalisant des sortes de godets, correspondant à l'aspect radiologique alvéolaire.

Autant que leurs dimensions, leur aspect est très anormal : ils sont oedémateux, recouverts d'une muqueuse franchement pathologique. Cette dernière est rouge, très congestive, saignant au moindre contact du gastroscope,

et parfois le siège d'un petit piqueté hémorragique.

Autre point qui coïncide avec les constatations histologiques envisagées plus loin, la muqueuse est constamment recouverte de plaques nombreuses de mucus épais, simulant l'enduit qui recouvre certaines érosions.

Dans plusieurs cas, la muqueuse est en outre mamelonée ou finement granuleuse ou encore d'allure polypoïde. Dans aucun de nos 10 cas, la gastroscopie ne montrait d'ulcération ou même d'érosion muqueuse associée.

Quant au siège des lésions, il est également très univoque ; même dans les cas où la gastrite semblait radiologiquement atteindre l'antré et le fundus, la gastroscopie montre des lésions uniquement fundiques alors que la muqueuse antrale est normale, la limite entre les deux zones se faisant brusquement, sans transition en marches d'escalier".

Sur le fundus, la face postérieure et la grande courbure qui, normalement, sont le siège des plis les plus marqués, présentent les plis les plus anormaux.

Enfin, ces plis énormes ne sont en général pas aplatis par l'insufflation, l'estomac étant en règle intolérant à l'air.

2° - DANS LA LITTÉRATURE -

La gastroscopie ne semble pas toujours avoir eu la place qu'elle mérite pour porter le diagnostic de gastrite à gros plis.

Certes on retrouve dans les comptes rendus, les points importants : hypertrophie diffuse des plis - muqueuse rouge, inflammatoire, très fragile - aspect souvent nodulaire voire même polypoïde de la muqueuse tapissant les plis.

Cependant, dans presque toutes les observations, sauf les plus récentes, le diagnostic évoqué devant cet aspect endoscopique est celui de cancer diffus. Ces interprétations erronées deviennent de plus en plus rares à présent que ce syndrome gastritique que nous envisageons commence à être mieux connu.

ETUDE DE LA SECRETION GASTRIQUE

-:-

A/ - DANS NOS 10 CAS -

L'étude du chimisme gastrique de nos malades fut effectuée suivant la technique mise au point dans le service du Docteur LAMBLING.

1° - Technique :

On utilise la sonde semi-rigide de Camus. Une fois la sonde en place - on recueille le liquide pré-existant. (échantillon A). Puis, au bout d'un quart d'heure, la sécrétion spontanée qui traduit la sensibilité de la muqueuse gastrique à l'excitation mécanique (échantillon B)

- un demi-milligramme d'histamine est injecté par voie sous-cutanée , et la sécrétion collectée de 15 minutes en 15 minutes pendant 2 heures (échantillons 1 à 8).

Sur chaque échantillon on apprécie le volume du suc gastrique - l'aspect - la présence possible de pigments biliaires. On fait un dosage d'acidité suivant la méthode de Töpfer-Linossier, modifiée.

Les résultats sont exprimés en milliéquivalents.

2° - Chimisme normal du suc gastrique :

Dans ces conditions précises de technique :

- a) le volume normal de sécrétion est compris entre 150 et 250 cm³.
- b) la concentration maximum d'acidité/litre ne doit pas être inférieure à 44.méq/litre (ou 1,60 g %/oo).
- c) le débit chlorhydrique ne doit pas être inférieur à 7 méq.
- d) le pouvoir tampon mesuré par la différence entre l'acidité libre et l'acidité totale ne doit pas être supérieur à 14 dans les échantillons de 30 minutes à 1 heure 30, ni inférieur à 22 dans les échantillons des 15 premières minutes et des 30 dernières. Un chiffre supérieur n'est d'ailleurs considéré comme anormal que s'il est retrouvé dans 3 échantillons au moins.

3° - Les résultats de cette étude chez nos 10 malades sont les suivants :

Cf tableau page 120.

- a) On constate que tous nos cas sauf un présentent une baisse du débit chlorhydrique (en méq).

- légère dans 1 cas : 5,7

- très importante dans 6 cas : 2,7 - 1,5 -

1,1 - 0,2 - 0,2 - 0,1 -

- complète dans 2 cas.

b) Cette chute du débit chlorhydrique s'accompagne d'une baisse de la concentration chlorhydrique (en méq/litre).
Sauf dans les 2 cas où le débit était le moins abaissé (observations 4 et 7).

c) Un seul de nos cas conserve une chlorhydrie de concentration et de débit normaux :

conc. 60 méq/litre

débit : 13 méq (obs. 9)

d) La sécrétion est volumétriquement normale dans 2 cas, modérément diminuée dans 4 cas (133 - 106 - 84 - 75 - 68 cm³) sans qu'il y ait un parallélisme net entre l'hyposécrétion et la baisse de concentration chlorhydrique.

La sécrétion est normale dans l'unique cas normochlorhydrique.

e) Le pouvoir tampon n'est normal que dans 2 cas (observations 3 et 9).

Dans tous les autres cas, il est anormalement élevé.

f) Dans 4 observations - dont celle du malade gastro-entéro-stomisé - existe un reflux de liquide duodénal qui explique peut-être partiellement hypochlorhydrie et élévation du pouvoir tampon.

En conclusion :

Il résulte de ces faits que les G.P.H. sont dans leur très grande majorité des gastrites hypochlorhydriques à la fois de concentration et de débit, avec tendance à l'élévation du pouvoir tampon.

B/ - DANS LA LITTÉRATURE -

L'interprétation des résultats biologiques est plus difficile.

Mentionnée dans 21 observations, l'étude du chimisme gastrique, (avec des techniques différentes), aurait montré :

- dans 10 cas une achlorhydrie gastrique
- dans 7 cas une hypochlorhydrie considérable
- dans 4 cas une chlorhydrie normale.

Il n'est nulle part fait mention d'étude de la sécrétion quantitative, ni du débit chlorhydrique; dans deux cas le pouvoir tampon est mentionné, à des chiffres élevés.

KINNEY qui mentionne des résultats de tubage gastrique histaminique chez 17 de ses malades trouve des résultats assez comparables aux nôtres :

- achlorhydrie dans 5 cas
- hypochlorhydrie (moins de 40 méq/l) dans 6 cas
- normochlorhydrie dans 5 cas
- hyperchlorhydrie dans 1 cas

Obs.	Sécrétion en cc	concent. en ClH libre méq. l	débit chlorhy drique (m. éq.)	Pouvoir tampon mx	reflux biliair
2	106	8	0,13	24	0
1	133	0	0	36	0
3	245	38	2,9	14	0
4	84	50	1,5	34	+++ dans l'échan tillon
5	180	22	1,1	40	0
6	68	12	0,2	36	0
7	266	64	5,7	24	+++ sauf 1
8	249	4	0,1	32	++ sauf 2
9	325	60	13,6	8	0
10	75	0	0	40	++++ tous

C/ - COMMENT PEUT-ON INTERPRETER LES RESULTATS DE CETTE
ETUDE DU CHIMISME GASTRIQUE ?

1° - Il faut en premier lieu rappeler que selon HOLLANDER la sécrétion gastrique est un mélange d'acide chlorhydrique issu des cellules bordantes et de corps alcalins ou tampons - essentiellement bicarbonate de soude et mucine - issues des cellules à mucus.

2° - On conçoit dès lors une première explication de l'hypochlorhydrie des G.P.H. : c'est celle de MAIMON.

La chute de l'acidité/litre du suc gastrique serait

due simplement à la diminution du nombre absolu de cellules bordantes.

Et, dans sa publication, l'auteur trouve en effet que le degré de la chute de l'acidité/litre semble proportionnel à l'intensité du processus de métaplasie caliciforme des cellules glandulaires.

Cette hypothèse n'est pas cependant suffisante pour expliquer tous les faits ; elle ne tient pas compte de l'augmentation du pouvoir tampon ni du fait que la métaplasie n'est pas absolument constante.

3° - Aussi faut-il introduire un deuxième facteur probablement associé : l'augmentation des sécrétions alcalines normales auxquelles s'ajoute sûrement une exsudation muqueuse inflammatoire de même pouvoir neutralisant.

- Cette notion cadre fort bien avec :

- l'hypermyxie constamment retrouvée par l'endoscopie
- l'augmentation du pouvoir tampon du suc gastrique.

4° - Enfin une étude plus attentive des résultats du tubage gastrique nous a permis de trouver des faits intéressants dans notre statistique personnelle :

- a) Un de nos malades (obs. 5) chez lequel on pratique une étude standard du suc gastrique, après injection

d'1/2 mg d'histamine est pratiquement achlorhydrique ; sa concentration maximum de ClH est de 22 méq/litre ; son débit chlorhydrique est de 1,1 méq.

A quelques jours d'intervalle, le même malade subit un nouveau tubage gastrique, utilisant une technique différente : injection préalable de 0,20 de néo-antergan et administration de 4 mg d'histamine S.C.

Dans ces conditions, on obtient des résultats absolument normaux : concentration de ClH à 106 méq/litre et débit chlorhydrique à 27,9 méq.

b) - Un autre de nos malades présente, lui aussi, une chlorhydrie gastrique pratiquement nulle : concentration maximum de ClH : 8 méq/litre - débit chlorhydrique : 0,13 méq.

Or, après une vagotomie gauche, le suc gastrique se normalise presque immédiatement :

concentration mx : 53 méq/litre

débit de ClH : 8,81 méq.

Cette curieuse réversibilité de l'achlorhydrie constitue un argument majeur - à l'appui de notre deuxième hypothèse :

- Dans cette variété de gastrites qui s'oppose ainsi aux gastrites atrophiques vraies, l'acide chlorhydrique est encore sécrété en quantité appréciable par les cellules bordantes, mais il est plus ou moins neutralisé par une production accrue de substances alcalines.

ETUDE DES CONSTANTES BIOLOGIQUES

-:-

(autres que celles du chimisme gastrique)

-:-

Nos observations sont malheureusement fort incomplètes sur ce chapitre - et c'est ici essentiellement l'étude de la littérature qui a attiré notre attention sur certains points.

1° - Il existe assez souvent dans les cas les plus sévères de G.P.H. une hypoprotidémie :

a) Dans les 39 observations non personnelles que nous avons analysées l'hypoprotidémie est mentionnée 7 fois. Les chiffres mentionnés sont extrêmement faibles : 58 - 56 - 49 - 47 - 36 - 32 - 31 g %/oo, dans 2 de ces cas existait un oedème malléolaire.

b) KENNEY signale dans son travail 4 autres cas d'hypoprotidémie : 53-54-54- 58 g %/oo .

Fait assez paradoxal : la plupart des auteurs mentionnent que le rapport $\frac{\text{sérine}}{\text{globuline}}$ est sensiblement normal.

c) Comment expliquer cette hypoprotidémie ?

L'observation de BAIFOUR laisserait supposer que ce trouble biologique est en rapport avec la présence

d'un estomac pathologique. En effet seule la gastrectomie permet d'élever une protidémie que ni les transfusions ni le régime hyperprotidique n'avaient pu influencer - Et BALFOUR émet l'hypothèse d'une fuite protidique exagérée au niveau de la muqueuse inflammatoire.

On peut d'ailleurs aussi bien imaginer d'autres explications ;

- une perturbation du métabolisme protidique dans lequel l'estomac jouerait un rôle encore inconnu (assimilant ainsi les hypoprotidémies des G.P.H. aux hypoprotidémies des gastrectomisés) -

- un déficit pancréatique ou iléal associé.

2° - L'examen hématologique des malades ne fournit que bien rarement des résultats intéressants :

- un de nos malades (observation 3) présentait une leucocytose à 9.600 et une polynucléose franche à 89 %

- un malade du Docteur CATTAN était porteur d'altérations hématologiques comparables : leucocytose à 21.000 et polynucléose à 91 % .

Dans 4 cas de la littérature enfin est mentionnée une anémie sévère, sans hémorragie macroscopique , peut-être en rapport avec des hémorragies occultes prolongées.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

-:-

A - Macroscopique :

Les éléments en sont fournis :

- par des comptes rendus de laparotomie exploratrice, parfois complétée par une gastrotomie et dans un cas (Harris) par une péritonéoscopie,
- par l'examen immédiat des pièces d'exérèse chirurgicale,
- par des vérifications "post mortem" à condition que celles-ci soient faites très précocement.

I - Dans nos observations :

- deux malades furent explorés sans que nous ayons pu obtenir de renseignements concernant les données per-opératoires (hormis l'absence de la lésion cancéreuse)
- un cas exploré et gastrotomisé : l'opérateur signale l'épaisseur remarquable de la paroi gastrique ; il découvre une muqueuse sillonnée de très gros plis polypoïdes, saignant au contact.

II - Plus riche est l'étude de la littérature du

fait du nombre important des exérèses chirurgicales.

Sans détailler à nouveau les diverses observations on ne peut manquer d'être frappé par la monotonie des constatations ainsi faites :

1° - Dès la simple inspection, on remarque la grande taille de l'estomac ; il est volumineux et la pesée de la pièce d'exérèse montrera dans deux cas où elle est signalée, un poids double ou triple du poids considéré comme normal :

750 g - 475 g - (poids normal : 250 g)

2° - Toujours à la simple inspection, on note l'hypervascularisation de la séreuse avec aspect congestif, dilatation des veines -

3° - Presque toujours enfin, on trouve de gros ganglions lymphatiques, d'aspect inflammatoire, plus souvent le long de la grande courbure que le long de la petite courbure.

4° - La palpation, complément indispensable au cours de l'exploration chirurgicale, donne des renseignements pratiquement pathognomoniques .

La comparaison la plus évocatrice utilisée par plusieurs auteurs est celle "d'estomac rempli de saucisses" dans sa portion fundique.

Le fait qu'il n'y ait pas d'induration localisée ni de perte de souplesse des plans glissant l'un sur l'autre est en outre un argument contre le diagnostic de cancer.

5° - Lorsque l'on ouvre l'estomac, soit par gastrotomie peropératoire, soit par l'étude de la pièce d'exérèse, on retrouve toutes les constatations gastrosco-
piques.

- l'hypertrophie énorme des plis, qui peut alors être chiffrée : hauteur de 1 cm, 2 cm voire même 3 cm dans certains cas,

- aspect mamelonné, parfois polypoïde de la muqueuse ,

- fragilité muqueuse, petites taches purpuri-
ques,

- hypermyxie.

Plus nettement que lors de la gastroscopie, on re-
marque que les anomalies s'arrêtent en règle assez brus-
quement, "à pic", plus à distance du pylore que du cardia.

Enfin, une des données les plus importantes de l'ana-
tomie macroscopique des gastrites à gros plis est l'épais-
seur considérable de la paroi gastrique : 8 mm, 10 mm ,
15 mm et plus à la coupe.

B - Histologie :

I - L'étude histologique de nos cas est malheureuse-
ment très incomplète ;

Cela est dû au petit nombre de cas opérés (nous a-
vons dans une faible mesure tenté de suppléer à cette ca-
rence par l'utilisation de la biopsie aspiration, dans
notre dernier cas (observation n° 10)).

Notre étude histologique ne porte donc que sur
3 G.P.H.

1° - Notre étude histologique la plus valable fut effectuée sur un fragment prélevé par biopsie peropératoire (observation 1)

- Sans détailler à nouveau le compte rendu, bornons nous à mettre en évidence les points essentiels, à savoir :

- l'épaississement de la muqueuse,
- l'infiltration oedémateuse du chorion,
- l'hyperplasie des cellules du collet,
- le franchissement de la muscularis mucosae,

en un point par des tubes glandulaires en dehors de tout symptôme de cancérisation,.

2° - Dans l'observation n° 2 : L'examen histologique ne nous fournit malheureusement que des renseignements tardifs - Il s'agit en effet d'une biopsie opératoire contemporaine de la gastro-entérostomie, 7 mois après la vagotomie qui améliora spectaculairement ce malade.

De fait tout se résume alors en une discrète gastrite interstitielle, sans participation glandulaire.

3° - notre 3ème étude histologique faite sur un fragment prélevé par biopsie-aspiration, montre :

- une importante infiltration plasmo-lymphocytaire du chorion,

- des vaisseaux dilatés,
- peut-être un début d'atrophie glandulaire.

En conclusion :

De ces résultats obtenus uniquement à partir de biopsies on ne peut tirer aucune déduction ferme.

II - Beaucoup plus intéressants sont les résultats
fournis par la littérature :

Ils nous permettent une vue d'ensemble de l'histologie des gastrites à gros plis.

1° - La muqueuse est épaissie,

comme on peut s'en rendre compte à l'oeil nu,
ou à un faible grossissement,

(dans un cas 4 mm d'épaisseur au lieu de 1 mm)

2° - L'épaississement est souvent en rapport avec un allongement considérable des tubes glandulaires ; ceux-ci sont parfois rectilignes, parfois sinueux, pelotonnés.

3° - La cytologie des glandes est parfois normale, mais elle est très souvent modifiée ; un processus de métaplasie ou mieux d'hétéroplasie est signalé par un grand nombre d'auteurs ; c'est une hétéroplasie caliciforme ("goblet cells") pouvant dans certains cas atteindre la moitié ou presque la totalité des cellules glandulaires principales ; les cellules nobles ne persistent partiellement qu'à la partie basale des tubes.

4° - Quant aux formations kystiques. elles sont parfois

rare, subnormales, parfois très nombreuses surtout en profondeur. Elles sont bordées par une rangée de cellules cubiques ou mucipares.

5° - L'infiltration cellulaire du chorion de la muqueuse est un fait presque constamment signalé avec la notion d'œdème inflammatoire et d'hyperméthyse.

Si dans les cas discrets, il est difficile de la différencier de la présence normale d'éléments cellulaires dans le conjonctif de la muqueuse, en règle elle est tellement nette que sa nature pathologique est indiscutable.

C'est une infiltration polymorphe faite de polynucléaires, souvent éosinophiles et de plasmocytes.

La présence de corps de Rüssel plus ou moins nombreux est signalée dans plusieurs observations.

6° - Si la muqueuse est la zone la plus modifiée les autres tuniques sont cependant loin d'être normales.

- la sous-muqueuse est épaissie et parfois le siège d'un certain degré de fibrose,

- la musculuse et la sous-séreuse sont parfois épaissies, inflammatoires,

- la musculaire muqueuse est souvent épaissie et œdématisée.

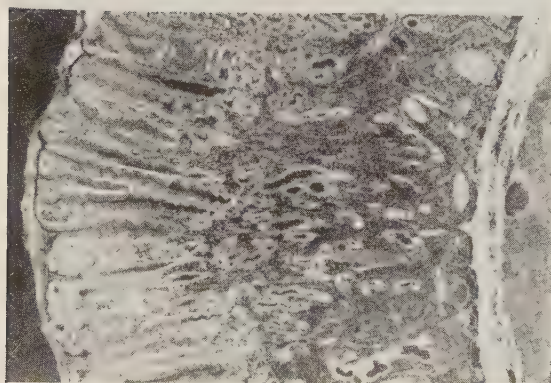
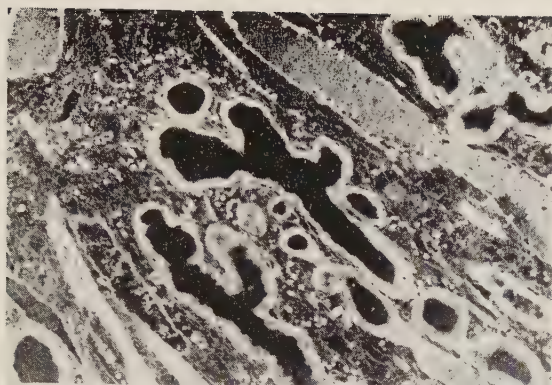
Fait assez particulier, dans plusieurs publications, en particulier celles de KENNEY, on note un franchissement de la musculaire muqueuse par des formations glandulaires qui, en fonction du contexte anatomique, ne

peut être interprété comme un indice de transformation
cancéreuse. L'histologie de notre observation n° 1 en
est un autre exemple.

- Obs. 1 -

Chas...

- Coupes histologiques
objectivant l'hyper-
trophie de la muqueuse
et l'infiltration du
chorion.



LE PROBLEME DE LA TRANSFORMATION CANCEREUSE

-:-

Les rapports de la gastrite et du cancer ont toujours suscité des controverses :

- Dans le cas particulier, le risque de cancérisation de la G.P.H. a été diversement apprécié suivant les auteurs. Cependant, la plupart d'entre eux à la suite des auteurs anglo-saxons, considèrent ce risque comme étant très important - et comme justifiant une gastrectomie quasi systématique.

1° - Sur un plan assez théorique : Ils invoquent l'inflammation - la métaplasie et l'achlorhydrie comme facteur favorisant d'une cancérisation,

- Or, inflammation et hétéroplasie sont des éléments assez banaux, rencontrés dans de très nombreuses gastrites.

- Et l'achlorhydrie de la G.P.H. est comme nous l'avons vu très relative et bien différente de l'achlorhydrie vraie par atrophie muqueuse - qui, elle, est un facteur indéniable de dégénérescence possible.

2° - Sur le plan statistique : Ces auteurs citent toujours les quelques mêmes observations à l'appui de leurs déclarations.

Or, quels sont les faits ??

- Dans nos 10 observations, il n'est nul indice de dégénérescence pendant la durée d'observation.

- Sur les 39 cas que nous avons empruntés à la littérature nous trouvons 2 observations de cancer;

- a) la première, de MENETRIER, concerne une femme de 70 ans morte dans un tableau de carcinose généralisée.

L'autopsie retrouve simultanément sur l'estomac des lésions de gastrite diffuse à gros plis et un épithélioma infiltrant de la P.C., envahissant muqueuse et sous-muqueuse sans ulcération.

La gastrite semble à MENETRIER être ancienne et antérieure au cancer, car elle s'accompagne d'une sclérose importante de la sous-muqueuse.

- b) L'observation de TEXTER est un peu comparable. Il s'agit, comme nous l'avons vu, de la découverte d'un adénocarcinome gastrique chez un sujet suivi depuis 14 ans pour G.P.H.

- Voici donc 2 observations sur un total de 49, où l'antériorité de la gastrite sur le cancer semble authentique, sans que cela implique d'ailleurs une filiation des lésions.

CARACTERES EVOLUTIFS

-:-

A/ - L'étude de nos 10 cas permet à l'évidence de démontrer que la gastrite à gros plis est une gastrite chronique :

1° - Le malade de l'observation n° 1 souffre sans interruption depuis 4 mois quand on le voit dans le service. Il est hospitalisé pendant 2 mois -

Subit une laparotomie exploratrice. Il est perdu de vue au 9ème mois de la maladie. Son état étant inchangé.

2° - Le malade de l'observation n° 4 souffre depuis 6 mois quand il vient consulter. Le malade ayant refusé ultérieurement de nouveaux examens, nous savons simplement par correspondance que l'état pathologique persiste au terme de 18 mois d'évolution.

3° - Le malade de l'observation n° 5 souffre actuellement depuis 1951. Son état étant pratiquement inchangé après 4 ans d'évolution.

4° - Pour le malade n° 6, c'est d'une évolution pathologique depuis 1948 jusqu'à maintenant dont il s'agit, avec en 1953, une intervention exploratrice faite à Villejuif.

5° - Le malade de l'observation n° 8 n'est suivi que pendant 2 mois dans le service, puis est perdu de vue -

mais il affirme souffrir depuis 9 ans.

6° - De même dans l'observation 9 où il s'agit d'un malade présentant des troubles gastriques depuis 5 mois; malade perdu de vue par la suite.

7° - Le malade de l'observation n° 10 semble présenter des troubles de l'état général depuis 3 mois environ.

En conclusion :

Si certaines des durées de surveillance des malades sont relativement courtes, l'impression d'ensemble est celle d'une chronicité remarquable et d'une résistance à toutes les thérapeutiques médicales usuelles.

Ce n'est que dans trois observations seulement qu'il nous a été donné de constater une évolution favorable :

8° - Le malade de l'observation n° 7 semble n'avoir souffert que pendant 5 à 6 mois, puis avoir guéri à peu près spontanément.

Remarquons, d'ailleurs que dans ce cas, si la gastroscopie était évocatrice, les anomalies discrètes du chimisme gastrique étaient vraisemblablement en rapport avec un reflux biliaire important et les signes radiologiques mineurs.

9° - Le malade de l'observation n° 3 pose un problème curieux. Ses douleurs n'ont duré que 8 jours. Sa gastrite persiste cependant sur les plans radiologique, gastroscopique et biologique.

10° - Chez le malade de l'observation n° 2, seule la vagotomie améliora une gastrite spécialement sévère, durant depuis 2 ans. Nous y reviendrons.

B/ - Dans la littérature :

On retrouve la même notion d'évolution au long cours.

Le plus souvent, les antécédents douloureux sont de 6 mois à 1 an lorsque le malade vient consulter.

- Cependant si on élimine les décès secondaires à une intervention chirurgicale, ou à une affection intercurrente, il n'existe dans la littérature qu'un seul décès attribué à la gastrite à gros plis : c'est le malade dont l'observation fut publiée par SCHINDLER en 1950 - malade mort à 42 ans dans un état de cachexie anémique.

-:-

EXISTE-T-IL UNE FORME LOCALISEE DE
LA GASTRITE A PLIS HYPERTROPHIQUES ??

-:-

Contrairement à la majorité des auteurs , nous envisagerons séparément les formes localisées de la G.P.H. car nous ne pouvons faire état d'aucune description de cas personnel.

Mais il est aisé d'en retrouver dans la littérature d'assez nombreuses observations.

Là encore, c'est à MENETRIER que nous devons les premières descriptions valables, puisque, à côté des "poly-
adénomes en nappe diffuse" (correspondant aux cas précédemment envisagés) cet auteur avait constaté l'exis-

tence de "polyadénomes en nappe circonscrite".

Voici ensuite une observation de RUGGLER en 1920,
sous le nom de "polypose gastrique atypique" :

Observation (a) :

Chez un homme de 48 ans, apparition depuis 8 mois de pesanteurs épigastriques et d'un amaigrissement de 30 livres. Biologiquement on note une hypochlorhydrie gastrique et la présence occulte de sang dans les selles.

Radiologiquement, une lacune de la grande courbure évoque un cancer.

La pièce d'exérèse met en évidence une aire de 10 cm sur 11 cm sillonnée par d'énormes plis.

Histologiquement, le fait dominant est l'hyperplasie glandulaire.

En 1936, KANTOR remarque qu'une hypertrophie géante des plis de la muqueuse peut simuler un cancer gastrique:

Observation (b) :

Chez une femme de 72 ans, qui ne se plaint de rien d'autre que d'une constipation opiniâtre,

- deux examens radiologiques faits à 4 ans d'intervalle montrent un aspect d'encastrement de la grande courbure.

A l'intervention, on trouve une aire de gastrite à plis hypertrophiques de 2 inches 3.

Histologiquement : hyperplasie glandulaire et infiltration cellulaire.

Lorsque en 1939, SCHINDLER publie un ensemble de 7 observations de gastrites pseudo-tumorales, comprenant des gastrites atrophiées, et une gastrite diffuse à plis hypertrophiques (décrite plus haut) on peut relever

également dans ce texte une description de gastrite localisée à plis hypertrophiques :

Observation (c) :

Chez un homme de 71 ans, souffrant d'une épigastralgie permanente et ayant maigri de 33 livres, un tubage gastrique trouve une chute de la chloremydrie gastrique.

Un examen radiologique et une gastroscopie révèlent des anomalies suspectes de la grande courbure.

Le malade meurt dans les jours qui suivent une gastrectomie.

Macroscopiquement, existe sur la grande courbure une aire de 8 cm x 7 cm, faite de gros plis concentriques de 1 à 3 cm de haut.

Histologiquement, la muqueuse est hypertrophiée et on y remarque la présence de nombreuses cryptes et d'une infiltration cellulaire importante.

En 1942, le Docteur MOUTIER décrit sous le nom de gastrites cachectisantes un syndrome gastritique caractérisé par :

- l'importance de l'amaigrissement,
- l'évolution par poussées,
- la présence souvent vérifiée en gastroscopie d'une aire pathologique localisée.

Toujours suivant le Docteur MOUTIER, cette aire gastritique qui occupe souvent la face postérieure du fundus et la petite courbure sous cardiale est en règle "saillante" "faite de plis épaissis" "boudinés" avec "une muqueuse rouge vif, fragile, et des dépôts adhé-

rents de mucus".

Histologiquement, dominant suivant les cas, l'infiltration cellulaire muqueuse, la présence de corps de Rüssel dans une observation, la métaplasie cellulaire.

Il semble donc qu'une fraction de ces observations de gastrites cachectisantes puisse être intégrée dans le cadre des gastrites localisées à plis hypertrophiques.

L'observation suivante est rapportée par HINKEL en 1945, qui la range dans le groupe des "gastrites hypertrophiques pseudo-tumorales".

Observation (d)

Un homme de 32 ans se plaint depuis 1 an de douleurs épigastriques et de vomissements parfois sanglants.

Son liquide de sécrétion gastrique est achlorhydrique.

Radiologie et gastroscopie révèlent une zone juxta-cardiale suspecte.

On fait une gastrectomie totale et le malade meurt par lâchage des sutures faites en tissu pathologique.

Macroscopiquement, existe à la partie supérieure de l'estomac une zone de très gros plis.

Histologiquement, on trouve une "énorme" hyperplasie des glandes de la muqueuse avec infiltration cellulaire et dilatation pseudo-kystique bordée d'un épithélium aplati.

Dans l'importante publication de MAIMON, en 1947, il y a juxtaposition d'une forme localisée et de formes diffuses de gastrite hypertrophique géante (décrites précéd-

demment).

Observation (e) :

Chez un homme de 71 ans, existence de douleurs épigastriques et d'hémorragies digestives.

Puis, secondairement, amaigrissement (23 livres) et hypoprotidémie (63 g %).

La radiologie et la gastroscopie faisant redouter un cancer de la face postérieure du fundus, on opère.

Le malade meurt par péritonite.

Macroscopiquement, on trouve une zone de plis hypertrophiques concentriques d'une surface de 8 cm x 7 cm.

Histologiquement, pas de nette hyperplasie glandulaire, mais une abondante infiltration cellulaire entre les cryptes à mucus.

MATZNER rapporte en 1951 une observation de forme localisée de gastrite à plis hypertrophiques qui pose à nouveau le problème des risques de transformation cancéreuse.

Observation (f) :

Un homme de 41 ans est trouvé en 1939 porteur d'une lésion gastrique localisée évoquant un cancer mais refuse l'intervention.

- 10 ans après, l'aggravation des symptômes : amaigrissement de 3 kg, protidémie à 47 %, fait opérer le malade.

La vérification révèle l'existence d'une zone de gastrite à plis hypertrophiques avec muqueuse intacte et infiltration de la sous-muqueuse par des cellules cancéreuses indifférenciées.

Sans reprendre systématiquement toutes les observations isolées, désormais assez nombreuses, nous nous bor-

nerons à rappeler deux publications.

Celle du Docteur G. ALBOT et de ses collaborateurs, en 1953, concernant 5 cas de "polyadénomes en nappe circonscrite". Sans entamer ici la discussion de la nature tumorale ou inflammatoire des lésions, signalons seulement les caractères sur lesquels cet auteur insiste dans sa série d'observations :

- la prédominance masculine,
- la symptomatologie douloureuse,
- la fréquence des hémorragies,
- l'aspect radiologique de lacune localisée,
- l'aspect gastroscopique, avec des plis irréguliers et saillants, confirmé par l'étude des pièces qui est très évocatrice. "Plaque plus ou moins étendue faisant saillie sur les parties saines de la muqueuse et dont la surface est parcourue de gros plis serrés les uns contre les autres, séparés par des sillons profonds et rappelant la disposition des circonvolutions cérébrales".

Histologiquement, l'auteur insiste sur le caractère presque isolé de la prolifération glandulaire.

Un des 5 cas rapportés par le Docteur ALBOT et ses collaborateurs est le siège au niveau de la muqueuse d'un épithélioma "in situ" au stade 0 et l'auteur conclut que "le risque de transformation maligne du polyadénome en nappe est plus grand encore que celui des autres tu-

meurs bénignes de l'estomac.

Le travail le plus récent est celui de KENNEY qui envisage globalement dans sa statistique de 20 cas de la "Mayo Clinic", les formes diffuses et les formes localisées de la gastrite à plis hypertrophiques.

Il étend même sa conception des formes localisées à 3 cas où tout se résume à l'hypertrophie d'un seul pli (ce qui peut paraître un peu abusif!)

Conclusion :

Il ressort de la lecture de ces quelques observations une superposition assez troublante de la symptomatologie des lésions diffuses et localisées.

Et, ainsi, il semble bien s'agir en la circonstance de deux aspects d'une même maladie.

Il n'est donc pas étonnant que le terrain électif - homme adulte - soit le même et que l'anatomie et l'histologie des lésions soient identiques.

Un fait est cependant un peu surprenant : la forme localisée de la gastrite à plis hypertrophiques ne semble pas être d'un pronostic plus favorable que la forme diffuse.

C'est en tous les cas, ce que suggèrent l'amaigrissement important, les hémorragies relativement fréquentes, l'hypochlorhydrie signalée dans la plupart des observations.

Quant au problème du risque de dégénérescence, il nous semble se poser de la même façon que dans la forme

diffuse de la maladie : cas isolés et rares d'association gastrite-cancer ; pas de démonstration de la filiation des lésions ; difficultés du diagnostic histologique dues dans certains cas au fait qu'en dehors de toute cancérisation, des tubes glandulaires peuvent franchir la musculaire muqueuse (KENNEY).

DIAGNOSTIC

-:-

Il nous semble important de distinguer deux catégories de problèmes :

- un problème d'ordre pratique absolument fondamental représenté par la difficulté du diagnostic entre gastrite à gros plis et cancer gastrique,
- des problèmes d'ordre nosologique concernant les frontières de la gastrite à gros plis et de l'accentuation physiologique des plis - de la gastrite hypertrophique simple - des tumeurs bénignes gastriques.

A/ - Peut-on faire le diagnostic entre la gastrite à plis hypertrophiques et le cancer gastrique ?

Beaucoup d'auteurs ont répondu par la négative.

La très grande majorité des observations de la littérature comporte comme sanction thérapeutique une gastrectomie plus ou moins large, faite avec un diagnostic préopératoire de cancer gastrique étendu.

Ces mêmes auteurs continuent d'ailleurs rétrospectivement à affirmer que ce diagnostic est si difficile, que la gastrectomie leur semble toujours justifiée en pareil cas.

Pour faire une étude critique de cette attitude il nous semble indispensable de distinguer les formes diffuses et les formes localisées de la gastrite à plis hypertrophiques.

1° - Dans les formes diffuses, nous affirmerons d'emblée que le diagnostic semble presque toujours possible sinon facile, avant l'examen d'une pièce de gastrectomie.

a) il est bien évident qu'on ne se laissera pas trop aisément impressionner par un tableau clinique souvent alarmant avec amaigrissement considérable et parfois hémorragies digestives.

b) Lors de l'examen radiologique, il est certain que très souvent (dans 5 de nos 10 cas) on met en évidence des déformations très suspectes; aspect d'encastrement, fausse niche ou faux ménisque, rigidité d'une courbure qui est ondulée, etc...

Cependant, d'emblée un fait doit retenir l'attention : c'est l'étendue, la diffusion des anomalies radiologiques. Si le passage d'un ou plusieurs plis suscite une déformation suspecte sur une courbure, on retrouve ces gros plis anarchiques sur tout le fundus, essentiellement en couches minces.

Ce caractère nous paraît beaucoup plus important que ceux sur lesquels MAIMON et FORRESTER-WOOD ont insisté, à savoir la conservation du péristaltisme et l'absence de rigidité vraie sous écran radioscopique d'appré-

ciation souvent délicate.

c) Dans la plupart des cas, la gastroscopie permettra de confirmer la diffusion et la nature gastritique des lésions.

d) cependant, le doute persistant parfois, on pourra être conduit à pratiquer une laparotomie exploratrice (ce fut le cas pour 3 de nos malades en dehors du service).

La simple inspection peut ne pas être rassurante, car l'estomac est gros et des ganglions augmentés de volume bordent souvent ses courbures.

Mais, la palpation va immédiatement révéler qu'il ne s'agit pas d'un cancer : car, on ne trouve aucune rigidité, limitée ou étendue. Au contraire, l'estomac donne l'impression d'être rempli de masses de consistance plus ou moins élastique, évoquant des "saucisses", en règle, parallèles au grand axe de l'organe.

Et en dernière analyse, si la conviction du chirurgien n'était pas encore établie, une minime gastrotomie permettrait facilement une vision directe des lésions.

Bien qu'elle ait été proposée, la biopsie extemporanée, dont on connaît les aléas, semble inutile.

2° - Tout différent est le problème dans les formes localisées de la gastrite à plis hypertrophiques.

En effet, l'élément fondamental, qu'est la diffusion des lésions, tant sur le plan radiologique que sur le plan gastroscopique, fait défaut.

Lors de la laparotomie exploratrice, complétée ou non d'une gastrotomie, les conclusions peuvent rester hésitantes et on conçoit qu'en pareil cas l'exérèse puisse paraître justifiée.

Dans l'ensemble, si devant une forme diffuse de la gastrite à plis hypertrophiques il semble relativement facile d'éliminer un cancer, sur des données radiologiques gastrosopiques et au besoin opératoires, dans les formes localisées de la même gastrite l'hésitation peut encore souvent justifier une large exérèse.

B/ - A quel stade l'accentuation des plis de la muqueuse devient-elle pathologique ??

1° - On sait en effet qu'à l'état normal, l'endogastre est soulevé par des plis, dirigés suivant le grand axe de l'estomac ou légèrement obliques.

Ces plis sont peu marqués ou absents au niveau de la petite courbure ; ils sont par contre très accentués sur les faces du fundus, surtout la face postérieure à la moitié inférieure de laquelle les gastroscopistes décrivent une véritable "zone cérébroïde". Il en est de même pour la grande courbure fundique dont les larges crénelures physiologiques sont dues au passage des plis et à l'empreinte des organes voisins et non à une modification gastritique de la muqueuse comme on l'a cru pendant longtemps.

2° - De plus, ces plis normaux, qui sillonnent la face

interne de l'estomac sont susceptibles de se modifier considérablement d'un moment à l'autre chez le même individu.

Il s'agit là d'une notion que la pratique courante des examens radiologiques en couches minces et des gastroscopies en séries nous a apprise; un estomac normal peut successivement offrir aux investigations une muqueuse presque plate, puis une même face sillonnée de plis hauts et larges. Tous les auteurs avec Forsell sont unanimes pour attribuer ces variations aux modifications du tonus de la muscularis mucosae.

3° - On conçoit dès lors les difficultés considérables auxquelles on va se heurter pour établir les limites entre l'accentuation physiologique des plis et leur hypertrophie gastritique, si l'on s'adresse aux seuls examens radiologiques.

Certes, souvent l'hypertrophie des plis est tellement massive que seul, un état pathologique sévère peut la réaliser. Mais il existe des cas limites pour l'étude desquels on a voulu découvrir des critères valables.

TEMPLETON a voulu tenir pour pathologique tout pli dépassant 1 cm de largeur. D'autres auteurs ont conseillé d'étudier la souplesse de ces gros plis, par la compression et la mobilisation de l'estomac sous écran. On conçoit combien de tels critères sont imprécis.

Et la littérature abonde, de ces "fausses gastrites à plis hypertrophiques" évoquées sur la vue de clichés

gastriques.

WINDHOLZ, qui par ailleurs donne une excellente description radiologique de ces plis gastriques hypertrophiques évoque cette difficulté.

RICKETTS en 1947, rapporte 2 observations dans lesquelles l'interprétation des clichés gastriques montrait une étonnante accentuation des plis que la gastroscopie révéla être purement fonctionnelle.

VAUGHAN en 1951, sur 21.200 examens radiologiques gastro-duodénaux, isole 41 malades présentant une accentuation évidente des plis gastriques. Sur ce nombre, 2 seulement se révéleront porteurs d'une gastrite à plis hypertrophiques.

4° - On conçoit donc que pour isoler la gastrite à plis hypertrophiques et la distinguer des accentuations physiologiques de ces mêmes plis, la gastroscopie soit indispensable.

Elle seule en effet permet de voir directement les lésions et de constater que cette muqueuse parcourue de plis énormes ; souvent difficiles ou impossibles à effacer par insufflation, est également une muqueuse inflammatoire, congestive, fragile, saignant facilement et recouverte de mucus.

5° - On peut d'ailleurs se demander s'il n'existe pas une transition insensible entre le normal et le pathologique.

- En effet le substratum des gros plis gastritiques est vraisemblablement composé d'éléments divers : hypertrophie de la muqueuse dans toutes ses dimensions - mais aussi tension de la muscularis mucosae et peut être aussi de la couche musculieuse.

TAVERNARI dans un rapport sur le mécanisme de certaines duodénites - a même envisagé que la sténose des vaisseaux perforants était un maillon intermédiaire possible entre l'hypertonie du système musculaire et l'œdème de la muqueuse.

Ainsi, la gastrite à plis hypertrophiques constituerait peut-être un nouvel exemple de perturbation fonctionnelle engendrant secondairement d'importants désordres organiques.

Cette conception, si elle se vérifiait cadrerait fort bien avec notre observation privilégiée de guérison par vagotomie (observation n° 2).

C/ - Quels sont les rapports de la gastrite à plis hypertrophiques avec la gastrite hypertrophique ??

Cette question semble avoir été résolue par la majorité des auteurs de la façon suivante : la gastrite à plis hypertrophiques est la forme clinique la plus sévère de la gastrite hypertrophique, d'où le nom de "gastrite hypertrophique géante" qui lui a été attribué par MAIMON

- Ainsi dans leur remarquable et récent ouvrage sur "les gastrites" - les Docteurs MOUTIER et CORNET écrivent

textuellement :

" il n'existe aucune transition brusque entre les gastrites mamelonnées banales et les gastrites hypertrophiques géantes ".

- Mais qu'entend-on par gastrite hypertrophique ??

- Il existe des définitions nombreuses et souvent contradictoires de cette variété de gastrite. Avec les auteurs précédemment nommés, nous adopterons une définition "visuelle" - donc essentiellement gastroscopique.

Toujours suivant ces auteurs : il existe 2 variétés de gastrite hypertrophique : la gastrite mamelonnée la plus fréquente et la gastrite polypoïde - infiniment plus rare (21 cas contre 233 dans la statistique de MOUTIER-CORNET.

Comparons ces 2 types avec la G.P.H. :

1° - La gastrite polypoïde est caractérisée par "le développement anormal des plis de la muqueuse"

on voit mal ici la frontière à établir entre cette affection et la G.P.H.

2° - La gastrite mamelonnée par contre, est un peu différente. La muqueuse y est épaisse et évoque un

"pavage" ou un "carrelage" suivant que les mamelons sont plus ou moins saillants. Parfois ceux-ci sont très petits et l'aspect est alors "granuleux". La muqueuse est de plus congestive, rouge, recouverte de mucus.

- Histologiquement : s'associent en règle l'hyperplasie glandulaire et des manifestations oedémateuses inflamma-

toires.

a) Certes, on retrouve dans cette brève description bien des traits de la G.P.H. que nous avons étudiés - à l'exception de l'hypertrophie caricaturale des plis.

b) Cependant quelques arguments d'ailleurs loin d'être formels plaident peut-être contre une tendance uniciste.

- d'une manière générale la G.P.H. est une gastrite sévère - alors que la gastrite mamelonnée est souvent banale - bien supportée -

- anatomiquement et macroscopiquement :

- la gastrite mamelonnée s'inscrit souvent (26 fois sur 32 pour MOUTIER et CORNET) dans le cadre d'une gastrite mixte atropho-hypertrophique - alors que la G.P.H. comporte exceptionnellement des plages d'atrophie -

- enfin , la gastrite mamelonnée est volontiers secondaire à un ulcère par exemple (62 cas sur 190 pour PALMER - 41 cas sur 130 pour MOUTIER et CORNET) alors que la G.P.H. nous semble le type même de la gastrite primitive.

En conclusion :

Gastrite à gros plis et gastrite hypertrophique ont entre elles des limites assez imprécises, mais leur unicité ne nous paraît pas formellement démontrée.

D/ - Quels sont les rapports de la gastrite à plis hypertrophiques avec les tumeurs bénignes de la muqueuse gastrique ??

1° - C'est MENETRIER qui, là encore, entama le premier la discussion.

En effet, sous le nom de "polyadénome" impliquant une lésion de nature tumorale - cet auteur décrit : les polyadénomes polypeux - correspondant à la polypose gastrique vraie, et les polyadénomes en nappes que nous avons identifiés comme étant les premiers cas de gastrites à plis hypertrophiques.

De plus MENETRIER, après avoir groupé sous une même étiquette, lésions tumorales et gastritiques, nota que l'origine de ces polyadénomes "pouvait se retrouver dans les altérations de la plupart des gastrites chroniques (11)

2° - En fait, l'hypertrophie massive des plis (qu'elle soit diffuse ou en nappe circonscrite) apparaît presque toujours clairement comme une lésion inflammatoire - facile à distinguer de la polypose gastrique.

3° - Même dans le cas non exceptionnel où la muqueuse gastritique produit des pseudo-polypes inflammatoires on sait que ceux-ci se distinguent des polypes vrais par plusieurs caractères dont les principaux sont :

- l'absence d'hyperplasie glandulaire massive,
- le fait d'être centrés sur un petit nodule inflammatoire,

- et situé sur une muqueuse globalement gastritique.

4° - La vraie difficulté n'est pas là.

Elle réside dans l'interprétation histologique de certaines observations - telles que celle des Docteurs BONAMY et RUBENS-DUVAL (lésions diffuses) et celles publiées récemment par le Docteur G. ALBOT et ses collaborateurs (forme circonscrite).

- Cliniquement, radiologiquement, endoscopiquement

et biologiquement : rien de permet de distinguer ces lésions de celles de la gastrite à plis hypertrophiques la plus typique. Mais histologiquement, on se trouve en présence d'une hyperplasie glandulaire massive avec hétéroplasie caliciforme importante. Sans le moindre stigmate histologique d'inflammation.

- On peut devant ces faits de nature histologiquement purement tumorale réintroduire le terme d'adénomatose ou de polyadénome en nappe, en lui donnant cette fois un sens strict qui l'oppose aux G.P.H.

- Quant à nous, il nous a semblé difficile d'extraire du cadre des G.P.H. . des observations ne se distinguant des autres que par des données purement histologiques, d'autant plus que dans notre étude histologique des G.P.H. il nous a semblé rencontrer tous les intermédiaires entre l'oedème inflammatoire pur - l'oedème associé à une hyperplasie glandulaire considérable et

(peut-être) l'hyperplasie glandulaire presque pure avec
un minimum de signes inflammatoires

-:-

DISCUSSION ETIOLOGIQUE

-:-

C'est là un des chapitres les plus difficiles, les plus décevants de l'étude de toutes les gastrites et la gastrite à plis hypertrophiques n'échappe pas à la règle

1° - Il nous semble indispensable de poser une question préalable dont la réponse orienterait l'enquête étiologique.

La gastrite à gros plis est-elle une lésion gastrique isolée ou n'est-elle que la manifestation dominante d'un syndrome plus complexe ??

A cette question préjudicielle, il nous est encore impossible de répondre.

Nous nous bornerons à signaler quelques faits troublants, mais malheureusement isolés, disparates qu'il semble imprudent d'interpréter dans l'état actuel de nos connaissances.

a) Sur le plan clinique, nous avons signalé au passage l'association aux symptômes fonctionnels purement gastriques de signes cardio-oesophagiens : dysphagie régurgitations etc... et d'une diarrhée souvent signalée (de cause d'ailleurs peut être purement gastrique).

b) Sur le plan radiologique, l'association d'une duodénite ou d'une dystonie duodénale nous semble la

règle dans nos cas : le bulbe est irrégulier, "en daniel" la 2ème duodénum est spasmé ou atone.

c) Il n'est pas jusqu'à certaines constatations anatomiques qui ne viennent évoquer une diffusion des lésions sur le tractus digestif.

MENETRIER dans sa lère observation retrouve des altérations macroscopiques et histologiques du grêle et du côlon ressemblant étrangement aux lésions gastriques.

SCHINDLER fait une constatation identique chez une de ses malades.

d) Plus étrange encore est l'observation de BERNE. Nous avons vu ce sujet, gastrectomisé pour une gastrite à plis hypertrophiques revenir 3 ans après pour une cystite avec hypertrophie diffuse des plis.

Et après décès post-opératoire, une étude anatomique complète trouve une hyperplasie de la muqueuse vésicale et une hyperplasie de la muqueuse du grêle de même type que les lésions découvertes sur l'estomac 3 ans auparavant.

De tout cela, nous retiendrons que, dans la gastrite à plis hypertrophiés, s'associent peut-être aux lésions gastriques des modifications d'autres territoires du tube digestif. Ceci est très vraisemblable pour le duodénum mais n'est que possible et demande confirmation ultérieure pour le reste du tractus digestif.

2° - Il reste à aborder la discussion étiologique pro-

prenent dite.

Voyons d'abord quels sont les faits :

a) Dans les 10 observations personnelles que nous rapportons, il ne se trouve que 2 malades pour lesquels l'interrogatoire et l'examen nous fournissent des renseignements méritant d'être discutés.

Chez le 1er malade, l'interrogatoire apprend que chaque crise douloureuse s'accompagne d'une éruption urticarienne généralisée et prurigineuse, ce qui évoque naturellement d'emblée un mécanisme allergique.

Enfin, notre 2ème malade, porteur d'une gastrite à plis hypertrophiques est un sujet gastro-entérostomisé pour ulcère. Il existe par la bouche un important reflux de liquide duodénal, vérifié par le tubage gastrique.

b) L'étude de la littérature est aussi décevante .

Sur 39 malades, nous trouvons ;:

- deux cas d'éthylisme chronique patents dont l'un avec cirrhose,
- un cas d'amibiase intestinale dont l'évolutivité est attestée par la découverte d'amibes pathogènes dans les selles,
- deux cas d'ulcère gastrique authentique , dont l'un entraîna une perforation gastrique aiguë et l'autre fut découvert sur la pièce de gastrectomie,
- enfin deux malades gastro-entérostomisés dont l'un

aggrave ses troubles par l'absorption hebdomadaire de 5 kg de bicarbonate de soude.

Donc sur un total de 49 malades nous trouvons :

- 3 malades porteurs d'une gastro-entérostomie,
- 2 malades porteurs d'ulcère gastrique certain
- 1 association de dermatose d'allure allergique,
- deux associations morbides : une amibiase, une cirrhose,
- et 41 malades pour lesquels la gastrite est en apparence tout à fait primitive.

Nous ne ferons que citer KENNEY qui note dans sa statistique de 20 cas de la Mayo Clinic que 3 malades sont porteurs d'adénomes de plusieurs glandes endocrines (parathyroïde - îlots de Langerhans - hypophyse) et pose le problème des corrélations possibles avec la gastrite à plis hypertrophiques.

En conclusion :

Au terme de cette enquête étiologique, on retrouve une juxtaposition de faits disparates - pour lesquels la notion de coïncidence ne peut être formellement exclue et une apparence primitive dans 6 cas sur 7.

T R A I T E M E N T

-:-

1° - Nous avons pu constater tout au long de cette étude que la très grande majorité des auteurs étaient formellement partisans de traiter la G.P.H. par gastrectomie totale ou large.

Et ceci pour des raisons identiques :

- la difficulté de distinguer la G.P.H. du cancer gastrique,
- le risque considérable de dégénérescence de cette gastrite "véritablement précancéreuse"
- l'impossibilité d'obtenir de toute façon une guérison par des méthodes purement médicales.

2° - Notre avis est tout différent :

a) Dans les formes localisées de la maladie :

- le diagnostic est souvent fort hésitant du fait même de l'absence de diffusion des lésions.

Aussi l'exérèse chirurgicale y est-elle souvent justifiée d'autant plus qu'il est alors exceptionnel qu'on soit obligé de recourir à une gastrectomie large.

b) Au contraire dans les formes diffuses de la maladie

formes qui nous intéressent spécialement, le concept même de la gastrectomie large ou totale nous semble devoir être totalement révisé.

Nous ne reviendrons pas sur les problèmes déjà discutés : le diagnostic de G.P.H. nous semble toujours possible avant l'examen de la pièce d'exérèse ; le risque de dégénérescence nous semble infime ou discutable (2 cas sur 49 gastrites) et en pareil cas la coexistence des deux affections peut être évoquée sur des constatations radiologiques, endoscopiques et opératoires.

Par contre, la gastrectomie fait courir des risques importants au malade ;

- Il faut faire une gastrectomie large ou totale , intervention qui reste sévère, grevée d'une assez lourde mortalité malgré les progrès techniques.

- Le terrain est défavorable, tant du point de vue général (amaigrissement - cachexie - hypoprotidémie) que du point de vue local et même quand l'exérèse est large, on peut s'exposer (comme c'est le cas dans plusieurs des observations de la littérature) à un lâchage des sutures faites en tissu pathologique.

3° - Dès lors quelle conduite adopter ?

a) Il est indéniable que toutes les thérapeutiques antigestritiques courantes se révèlent presque toujours inefficaces, dans cette variété de gastrites.

Ainsi, en fut-il du sirop de Phénergan de la potion de collargol.

L'utilisation de bismuth, de séries de protéinothérapie, des cures d'antibiotiques, les régimes les plus

divers ont abouti également aux mêmes échecs.

b) Une seule drogue nous donna une fois l'impression d'obtenir un résultat favorable : la chlorpromazine (largactil). Malheureusement l'amélioration fut très transitoire.

c) SCHINDLER dit avoir guéri une malade atteinte de G.P.H. par radiothérapie anti-inflammatoire, mais nous n'avons pas expérimenté cette méthode.

d) Chez un de nos malades, une des formes les plus sévères sinon la plus sévère des G.P.H. que nous ayons vue parmi nos 10 cas, la résistance de la maladie à tous les traitements nous conduisit à intervenir chirurgicalement.

L'intervention pratiquée fut une vagotomie gauche complétée secondairement d'une gastro-entérostomie (Docteur RUDLER).

Ce type d'intervention n'est pas nouveau dans le domaine des gastrites.

DUBARY et DUBOURG en particulier l'avait proposé en 1947 dans le traitement des "antro-pyloro-bulbites vagotoniques pseudo-ulcéreuses" avec des résultats apparemment bons.

Dans l'esprit de la plupart des auteurs, cette vagotomie uni ou bilatérale devait surtout s'adresser à des gastrites hyperchlorhydriques, la section du pneumogastrique diminuant considérablement la sécrétion du suc

gastrique.

Aussi l'originalité de notre cas réside-t-elle dans le fait que la vagotomie y fut faite pour une gastrite achlorhydrique.

Les résultats en furent excellents.

Les inconvénients inhérents à la vagotomie furent amendés dans une large mesure par la gastro-entérostomie complémentaire.

Radiologiquement : l'hypertrophie des plis s'atténua.

Histologiquement : les seules lésions retrouvées après la vagotomie sont des signes de sclérose de la sous-muqueuse et de gastrite interstitielle mineure.

Et biologiquement comme nous l'avons déjà fait remarquer, la sécrétion chlorhydrique est redevenue absolument normale.

Cette observation est isolée. Cependant elle nous semble devoir retenir l'attention.

- sur le plan thérapeutique car elle ouvre un champ d'action dans une affection de traitement difficile,

- sur le plan théorique où elle contraint à poser plusieurs questions :

Quel est le rôle d'une éventuelle hypertrophie vagale dans le déterminisme de la G.P.H. ?

Comment une vagotomie peut-elle augmenter l'acidité du suc gastrique ?

Est-ce par une frénation des sécrétions alcalines

plus importante que celle des sécrétions acides ? ou par une action anti-inflammatoire ?

Autant de questions auxquelles de nouvelles observations permettraient peut-être de fournir une réponse.

En conclusion :

La gastrectomie considérée jusqu'à présent comme une thérapeutique presque systématique de la G.P.H. nous semble en fait devoir être réservée à quelques cas particuliers que nous avons discutés.

Les traitements purement médicaux sont assez décevants sauf peut être les ganglioplégiques et neuroplégiques qui méritent d'être essayés sur une plus large échelle.

Nous rapportons une observation, malheureusement isolée, mais encourageante, de gastrite à plis hypertrophiques sévère, pratiquement guérie par une vagotomie complétée de gastro-entérostomie.

CONCLUSIONS

— : —

Au terme d'une étude de 10 cas personnels de gastrites à plis hypertrophiques et d'une revue générale de la littérature concernant cette question, nous pouvons tenter d'esquisser une brève synthèse de cette affection.

1° - Cette gastrite est presque toujours une gastrite masculine - 41 cas sur 49.

2° - Elle survient presque toujours chez l'adulte jeune entre 25 et 50 ans.

3° - La symptomatologie fonctionnelle se résume pratiquement en deux données :

- des crampes épigastriques post-prandiales ou permanentes sans périodicité ulcéreuse,

- parfois des vomissements rebelles, réalisant une véritable forme émetisante de la maladie.

4° - Dans les formes sévères de la maladie, deux symptômes généraux peuvent prendre une importance de premier plan :

- l'amaigrissement, dépassant 3 à 5 kg dans la moitié des cas, pour aboutir parfois à une véritable

cachexie.

- des hémorragies digestives, parfois cliniquement appréciables, le plus souvent occultes.

5° - L'examen radiologique gastro-duodénal, quand il utilise systématiquement la compression dosée et les couches minces, met en règle en évidence une hypertrophie très anormale des plis de la muqueuse fundique.

- le cadre duodénal est presque toujours modifié

6° - La gastroscopie, indispensable au diagnostic permet de constater :

- l'hypertrophie massive des plis fundiques,

- l'aspect congestif et souvent l'aspect mamelonné de la muqueuse.

- l'hypermyxie constante.

7° - L'étude du chimisme gastrique nous a révélé 9 fois sur 10 une hypochlorhydrie ou une achlorhydrie, avec dans 7 cas une élévation importante du pouvoir tampon.

Plus qu'à une simple diminution de la sécrétion acide des cellules bordantes, comme dans une banale gastrite atrophique, il semble que c'est à l'exagération des sécrétions alcalines et des exsudats inflammatoires qu'il faille attribuer le rôle primordial dans la genèse de ce symptôme important.

8° - Dans les formes les plus sévères de la maladie apparaît une hypoprotidémie parfois massive, génératrice d'oedèmes.

9° - Macroscopiquement, l'estomac atteint de gastrite à plis hypertrophiques est caractérisé par ses grandes dimensions, la tuméfaction inflammatoire des ganglions lymphatiques, l'épaississement considérable de toute la paroi gastrique et l'hypertrophie des plis.

10° - Histologiquement, on est surtout frappé par:

- l'oedème inflammatoire prédominant sur le chorion de la muqueuse,

- l'hyperplasie fréquemment associée des tubes glandulaires,

- l'importance de l'hétéroplasie caliciforme dans un grand nombre de cas.

11° - L'évolution spontanée de la gastrite à plis hypertrophiques est marquée par une chronicité désespérante. Cependant les évolutions mortelles semblent aussi exceptionnelles que les évolutions régressives.

12° - Le risque de transformation cancéreuse semble avoir été exagéré par la plupart des auteurs, nous n'en avons relevé que 2 cas sur 49.

13° - Après avoir envisagé les formes diffuses de gastrites à plis hypertrophiques, nous résumons quelques observations de formes localisées qui nous semblent poser des problèmes tout à fait identiques.

14° - Le diagnostic différentiel présentant le maximum de difficultés sur les plans clinique, radiologique et parfois même gastroscopique est celui du

cancer gastrique étendu. Ce diagnostic nous paraît cependant possible en fonction d'une connaissance précise des différentes particularités de la gastrite.

15° - Trois autres problèmes de diagnostic se posent encore :

- éliminer une accentuation banale et transitoire des plis de la muqueuse, problème essentiellement radiologique.

- établir les frontières entre la gastrite à plis hypertrophiques et la gastrite hypertrophique du type mamelonné courant, problème essentiellement gastroscopique,

- préciser les rapports discutés entre la gastrite à plis hypertrophiques et les modifications tumorales adénomateuses de la muqueuse gastrique, problème surtout histologique.

16° - L'enquête étiologique est des plus décevantes. Il en ressort que la grande majorité des gastrites à gros plis a une apparence totalement primitive (42 cas sur 49)

17° - Au point de vue thérapeutique, aucun traitement médical n'a jusqu'à présent donné de résultat satisfaisant et durable.

Nous ne sommes pas partisan, comme cela a été fait à l'étranger, de faire subir une gastrectomie totale quasi systématique aux malades porteurs de gastrite

diffuse à plis hypertrophiques.

Nous rapportons les résultats excellents d'une vagotomie gauche (suivie de gastro-entérostomie) faite dans une forme sévère de cette variété de gastrite.

-:-

Vu :
Le Président :
signé: LENAIRE

Vu :
Le Doyen :
signé : BINET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
signé: JEAN SARRAILH.

BIBLIOGRAPHIE

--

ALDINIO

Gastritis ipertrofica cronica
Arch. Ital. Chir. 71 1949 pp. 174-178 -

ALVAREZ

Cancer in a gastritis
Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic
18 : 1943 pp. 225-231

BALFOUR

Giant hypertrophic gastritis
Gastroenterology 16 1950 pp. 773-778

BALFOUR

Gastric polyposis.
Surg. Gynec. and Obst. 28 1919 pp. 465-468

BANK

Hypertrophic gastritis simulating a malignant tumor
Amer. J. Dig. Dis. 13 1946 pp. 344-351.

BARTLETT (J.P.) et ADAMS

Giant hypertrophic gastritis simulating a cancer
Arch. of Surg. 60 1950 pp. 543-558

BENEDICT (E.B.)

Endoscopy
edit. Baltimore, 1951

BENEDICT

Adenomatous polyp of the stomach
Surg. Gyn. and Obst. 58 : 1934 p. 79

BERG

Nutritionnal gastritis in rat
Americ. J. Path. 18: 1942 pp. 49-61

BERGERON (A.) et MORA

Gastrite hypertrophique pseudo-tumorale
Arch. Mal. App. Dig. 42 2 1953 p. 198-202

BERNIER (J.J.)

Etude clinique, physiologique et physiopathologique
de la sécrétion post-histaminique d'après 368 cas
Thèse Paris
1952 242 p. dact.

BERTRAND (J.)

Etude comparative des variations de la chlorhydrie
gastrique et de l'aspect histologique du tube glandulaire
Thèse Paris 1953

BOCKERS (H.L.)

Gastro-enterology
Edit. Philadelphie 1944

BONAMY et RUBENS-DUVAL

Adénomatoze diffuse de la muqueuse gastrique
Arch. Mal. App. Dig. 35 8 1946 pp. 303-307

BOURNE (W.A.) et WOOD

Giant hypertrophic gastritis
Proc. Roy. Soc. Med. 5 41 1948 pp. 42-43

BRUNN (H.)

Surgical problems in gastritis
Surg. Gyn. Obst. 74 : 1941 p. 31

BRUNN (H.) , PEARL (F.L.)

Diffuse gastric polyposis, adenopapillomatosis gastrica
Surg. Gyn. Obst. 43 : 1926 p. 559

CAMPBELL

Benign Gastric tumors
Surg. Gynec. and Obst. 20 1915 p. 67

CATTAN (R.)

Les gastrites
in Traité de Médecine t. VII édit. Paris 1948

CATTAN (R.) , BAUMAN, FRUMUSAN, CARASSO

Gastrite hypertrophique localisée pseudo-cancéreuse
Arch. Mal. App. Dig. 39 : 1950 pp. 377-381

- CATTAN (R.), FRUMUSAN, CARASSO
Gastrite hypertrophique géante simulant un cancer
étendu de la grosse tubérosité et du corps de l'estomac
Arch. Mal. App. Dig. 40 : 1951 pp. 635-643
- CHEVALLIER (P.) et MOUTIER (Fr.)
Oedèmes angioneurotiques de l'estomac
Presse Méd. 54 : 1946 pp. 860-861
- CHRISTOPHER
Diffuse gastric polyposis and cancer
Am. Surgery 106 : 1945 p. 118
- COX (A.) et BARNES
Experimental hyperplasia of gastric mucosa
Proc. Soc. Exper. Biol. et Méd. 60 octobre 1945
pp. 118-120
- DEBRAY (Ch.), LAUMONNIER et HOUSSET
Confrontation des données gastrosopiques et des
biopsies muqueuses gastriques dans les gastrites
Arch. Mal. App. Dig. 41 : 1952 pp. 922-937
- DESNEUX (J.J.) et Van WIEN
Complication d'une gastrite hypertrophique géante
rupture tardive d'une gastro-entérostomie
Acta gastroenterol. belg. 14 1 - 1951 - pp. 126-130.
- DOLAN (P.T.) et SHERMAN
Tumoral hypertrophy of gastric mucosa
Am. Journ. Dig. Diseases 19 6 1952 p. 171-175
- DOMACH (I.) et MACKHOWY
Eosinophil gastritis
Brit. Journ. of Surg. 39 155 1951 pp. 247-250
- DUBARRY (J.J.) et DUBOURG
Antro-pyloro-bulbites vagotoniques pseudo-ulcéreuses. Le traitement des formes rebelles par la
vagotomie double sous-diaphragmatique
Arch. Mal. App. Dig. 37 : 1948 pp. 456-478
- DUDLEY
Benign gastric tumors
Arch. Surg. 45 : 1942 pp. 702-726
- DUFOUR
Trois cas de gastrite à allure néoplasique
J. Radiol. Electr. 30 1939 p. 44

DUHAMEL (J.)

Action des antihistaminiques de synthèse dans les
gastrites
Thèse Paris 1950.

ELIASON

Benign tumors of the stomach
Surg. Gynec. and Obst. 41 1925 pp. 461

ELIASON

Phlegmoneous gastritis
Med. Clin. of North Am. 18 1938 p. 1553.

FELDMAN

Hypertrophic gastritis
Radiology 41 : 1943 p. 181

FINNEY

Gastric polyposis
Am. J. M. Sc. 154 : 1917 pp. 683-695

FORRESTER-WOOD (W.R.)

Giant hypertrophic gastritis
Brit. Journ. of Surg. 37 1950 pp. 278-282

FREEDMAN

Chronic gastritis simulating a cancer
Arch. Int. Med. 71 1943 pp. 23

GLASS (G.B.)

Studies on the alkaline component of human gastric
secretion
Gastroenterology 20 : 1952 pp. 430-441

GLASS (G.)

Effects of vagotomy and subtotal gastric resection
on mucin secretion in human stomach
Arch. of Surg. 62 : 1951 pp. 658-669

GOSSET (J.R.)

Etude du reflux des sucs alcalins duodénaux dans
l'estomac par tubage gastrique
Thèse Paris 1947

GRIME

Giant hypertrophic gastritis simulating mali-
gnant disease
Brit. J. Surg. 39 : 1951 pp. 244-249

GUTMANN (M.A.)

Les syndromes douloureux de la région épigastrique
Paris 1952

HARRIS (C.M.)

Hypertrophic gastritis simulating a malignant lesion
Am. Journ. Surg. 68 mai 1945 pp. 261-265

HEEKS

Polyadenoma "en nappe"
Am. Surg. 115 : 1942 p. 356

HILLEMAND

Maladies de l'estomac , de l'oesophage et du duo-
dénium
Flammarion, Paris 1950

HINKEL (C.L.)

Hypertrophic gastritis simulating a tumor of the
stomach
Am. J. Roentgenol. 53 janvier 1945 pp. 20-27

HOLLANDER (F.)

Physiology of gastric secretions
Am. J. of Med. 13 : 1952 pp. 453-461

JUDE (E.S.) et MOE

Chronic hypertrophic gastritis complicated with
obstruction
Proc. Staff Meet. Mayo Clin. 22 juillet 1947
pp. 241-245

KENNEY, DOCKERTY

Giant hypertrophy of gastric mucosa
Cancer 7 : 1954 pp. 671-681

KONJ EIZNY

Eine besondere form der hypertrophischen gastritis
Chirurg. 1938 pp. 260-268

LAMBLING (A.), GOSSET (J.R.) et BERNIER (J.J.)

Le diagnostic biologique de la gastrite
Arch. Mal. App. dig. 42 : 1953 pp. 885-903

LARSON

Histology of gastritis
Radiology 59 : 1952 p. 371-375

LEWI

Contribution à l'étude des polyadénomes de l'es-
tomac
Thèse Paris 1952 T. 599

MAC GLONE (F.B.)

Clinical aspects of gastritis and gastroscopical
constatations - Radiology- 59 - pp. 358-365.

MAIMON (S.), BATTLETT, HUMPHREY et PALMER

Giant hypertrophic gastritis
Gastroenterology 8 1947 pp. 397-428

MARRANGONI (A.) et VATES,

Total gastrectomy in a pseudo-malignant chronic
gastritis

Am. Journ. Surg. 61 1 1952 pp. 111-113

MARSHALL (S.F.)

Gastric polyposis

Surg. Clin. N. Am. 32 3 1952 p. 857-865

MATZNER (M.J.), RAAB et SPEER

Giant folded gastritis complicated by a sub-mucous
cancer

Gastroenterology 18 2 1951 pp. 296-302

MENETRIER

Les polyadénomes gastriques.

Arch. Physiol. normale et Pathol. 1888 p. 32

MILLER (B.) et NUSHAN

Phlegmoneous gastritis

Am. Journ. of Roentgen. 67 5 1952 p. 781-784

MILLS

Diffuse polyposis of the stomach

Brit. J. Surg. 10 : 1922 p. 226

MOERSCH (H.J.)

Gastroscopic diagnosis of gastritis and cancer of
the stomach

Gastroenterology 8 mars 1947 pp. 284-292

MOERSCH

Hypertrophic gastritis simulating malignant tumor

Am. Jour. Digest. Dis. 9 : 1942 p. 287

MOUTIER et CORNET

Les gastrites

Masson, Paris 1955

MOUTIER (Fr.)

Gastrites cachectisantes

Arch. Mal. App. Dig. 31 : 1942 p. 289

PALMER (E.D.)

Histology of normal gastric mucosa
Gastroenterology 21 1 1952 pp. 12-23

PALUMBO (L.T.) , RUGTIV et CROSS

Giant hypertrophic gastritis
Am. of Surg. 134 2 1951 pp. 259-267

PATTERSON (H.)

Massive hypertrophic gastritis
Am. Surg. 135 1952 pp. 646-654

PEARL

Gastric polyposis
Surg. Gynec. and Obst. 76 : 1943 p. 257

POLLARD (H.M.) et STUART

Experimental reproduction of human gastric allergy
with control of the mucosa
Journ. Allergy 13 1942 p. 467

POLLARD (H.M.) et COOPER

Hypertrophic gastritis simulating a cancer of the
stomach
Gastroenterology 4 juin 1945 pp. 453-465

REMOUCHAMPS (L.)

La gastrite hypertrophique géante
Acta gastroenterol. belg. XV 1 1952 pp. 23-29

REMOUCHAMPS (L.)

Sur une question de terminologie : la gastrite hyper-
trophique géante
Acta gastroenterol Belg. XV 2 1952 pp. 107-108

RICKETTS (W.E.), KIRSNER et PALMER

Large gastric folds simulating malignancy
Gastroenterology 8 février 1947 pp. 123-130

ROCCO

Polyadenoma del stomacho
Policlinico 58 : 1951 pp. 221-240

RUZIC (J.)

Gastric lesion of Loeffler's syndrome
J.A.M.A. 149 n° 6 7 juin 1952 pp. 534-537

SCHINDLER (R.)

Fatal evolution of a chronic gastritis
Gastroenterology 14 1950 pp. 530-534

SCHINDLER (R.)

Gastroscoy - Chicago 1950

SCHINDLER

X. Ray therapy of an hypertrophic gastritis
Am. J. Digest. Dis. and Nutr. 3 : 1936 pp. 751-754

SCHWARTZ (E.) et OPPENHEIM

Gastrite hypertrophique pseudo-tumorale
Gastro-enterologia 78 1952 p. 1

SINCLAIR

Diffuse gastric polyposis
Brit. J. Surg. 20 : 1933 p. 645

SPELLBERG (M.A.) et BAKER

Clinical signification of gastritis. Its pseudo-tumoral form
Medical Clin. of North. Am. 37 1 1953 pp. 41-62

SPRIGGS (E.I.) MARXER (O.A.)

Polyps of the stomach and polypoid gastritis
Quart. J. Med. 12 : 1943 p. 1

STAMPELL (W.)

Radiographic exploration of gastric folds
Radiology 59 : 1952 pp. 336-345

TEMPEST (M.N.)

Diffuse polypous gastritis
Brit. Journ. of Surg. 38 152 1951 p. 525-526

VANLER

La gastrectomie dans les gastrites
Acta gastroenterologica belg. 11 : 1948 pp. 425-436

VAUGHAN (W.W.), GUNTER et ERWIN

Hypertrophic gastric folds. Analysis of forty one cases
Radiology 56 5 1951 pp. 813-83

WALK

Définition gastrosopique de l'état mamelonné
Acta Med. Scand. CXXVII 1947 p. 261

WARREN

Chronic gastritis and cancer
Gastroenterology 3 : 1944 p. 251

WISE (R.A.)

Gastric diffuse polypous

Arch. Surg. 61 1950 pp. 95-101

WOOD (I.J.), DOIG, MOTTERAM et MOORE

Relations between gastric mucosa secretions and
histological aspects of biopsy samples

Gastroenterology 12 1949 pp. 949-958

YARNIS (H.) , MARSHAK (R.A.), FRIEDMA (A.I.)

Gastric polyps

J.A.M.A. 148 : 29 mars 1952 pp. 1088-1094

